

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1935

N° 94

THÈSE

pour le DOCTORAT en MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

GAUTHIER Marcel

Né à Dijon, le 1^{er} Janvier 1908

Contribution à l'étude des néphrites apparues au cours du purpura

Président : M. RATHERY, Professeur

LIBRAIRIE L. RODSTEIN
17, Rue Cujas, 17
PARIS (V°)

—
1935

THÈSE

pour le DOCTORAT en MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR

GAUTHIER Marcel

Né à Dijon, le 1^{er} Janvier 1908

Contribution à l'étude des néphrites apparues au cours du purpura

Président : M. RATHERY, Professeur

LIBRAIRIE L. RODSTEIN
17, Rue Cujas. 17
PARIS (V°)

—
1935

I. — PROFESSEURS

MM.
ROUVIERE.

Anatomie
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale
Physiologie
Physique médicale
Chimie médicale
Bactériologie
Parasitologie et histoire naturelle médicale
Pathologie et thérapeutique générales
Pathologie médicale
Pathologie chirurgicale
Anatomie pathologique
Histologie
Pharmacologie et matière médicale
Thérapeutique
Hygiène et médecine préventive
Médecine légale
Histoire de la médecine et de la chirurgie
Pathologie expérimentale et comparée
Hydrologie thérapeutique et climatologie

PROUST.
Léon BINET.
STROHL.
DESGREZ.
Robert DEBRE.
BRUMPT.
BAUDOUIN.
CLERC.
CHEVASSU.
ROUSSY.
CHAMPY.
TUFFENEAU.
LOEPER.
TANON.
BALTHAZARD.
LAIGNEU-LA VASTINE.
FIESSINGER.
M. VILLARET.
ACHARD.
BEZANÇON.
CARNOT.
Marcel LABBE.
LEREBoullet.
NOBECOURT.

Clinique médicale
Hygiène et clinique de la première enfance
Clinique des maladies des enfants
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
Clinique des maladies du système nerveux
Clinique des maladies infectieuses

H. CLAUDE.
GOUGEROT.
GUILLAIN.
LEMIERRE.
CUNEO.
GOSSET.
GREGOIRE.
LENORMANT.
TERRIEN.
MARIGN.
BRINDEAU.
COUVELAIRE.
JEANNIN.
J.J. FAURE.
OMBREDANNE.
KATHERY.
LEMAITRE.
Pierre DUVAL.
SERGENT.
Léon BERNARD.
MATHIEU.
HOVELACQUE.
MULON.
OLIVIER.
VERNE.

Clinique chirurgicale
Clinique ophtalmologique
Clinique urologique
Clinique d'accouchements
Clinique gynécologique
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
Clinique thérapeutique médicale
Clinique oto-rhino-laryngologique
Clinique thérapeutique chirurgicale
Clinique propédeutique
Clinique de la tuberculose
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte

Professeurs sans chaire



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE . Neurologie et Psychiâtrie.
 BENARD (Henri). Pathologie médicale.
 BERNARD E. ... Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DÖGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN .. Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBE (Henri) . Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOL .. Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LEVY .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI . Neurologie et Psychiâtrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING
 PETIT-DUTAILLIS. . Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUENU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 SEZARY Dermatologie et syphiligraphie.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie médicale.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

BERROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. . Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.
ABRAMI Clinique médicale.
AUBERTIN Clinique médicale.
BRULE Clinique médicale.
CHIRAY Clinique médicale.
DUVOIR Clinique médicale.
HARVIER Clinique médicale.
LIAN Clinique médicale.

MM.
GUENIOT Clinique obstétricale
LE LORIER Clinique obstétricale
LEVY-SOLAL ... Clinique obstétricale
METZGER Clinique obstétricale

MM.

BASSET Clinique chirurgicale.
CADENAT Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER . Clinique chirurgicale.
MOCQUOT Clinique chirurgicale.
MOURE Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ Clinique chirurgicale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
FREY Stomatologie.
LEDoux-LEBARD Radiologie clinique.
WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE

En signe de profonde tendresse filiale.

A MON PERE

Chirurgien honoraire des hôpitaux du Maroc

Officier de la Légion d'honneur

En marque de mon immense affection et de ma vive reconnaissance pour les patientes leçons que je reçus de lui avec l'Exemple.

A MA FIANCÉE

En gage de mon inaltérable sentiment.

A MES FRÈRES ET SŒURS

A M. LE Dr J. DESSAINT

Ancien chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris
Chevalier de la Légion d'honneur

Faible témoignage de ma profonde gratitude pour le soin paternel avec lequel il guida mes études.

MEIS ET AMICIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

M. LE PROFESSEUR RATHERY

Membre de l'Académie de Médecine

*Professeur de Thérapeutique Médicale à la Faculté
de Médecine de Paris*

Médecin de l'hôpital de la Pitié

Officier de la Légion d'honneur

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a fait le très grand honneur d'en accepter la présidence.

Hommage de notre vive admiration et de notre respectueux attachement.

A M. LE Dr DEROT

Chef de clinique à la Faculté

Qui voulut bien nous guider dans ce travail. En témoignage de notre sincère reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

INTRODUCTION

En 1910, Hutinel a fait de la néphrite qui accompagne la purpura rhumatoïde une étude demeurée classique. Et son élève E. Roux a consacré sa thèse à ce même sujet.

Le but du travail que nous consacrons à cette même affection est de compléter sur des points de détail la description ci-dessus. Depuis 1910, en effet, les études concernant les néphrites n'ont cessé de progresser; des conceptions nouvelles se sont échaffaudées, et il nous a semblé intéressant de discuter les applications de ces conceptions nouvelles au cas si particulier qu'est la néphrite purpurique. Une observation que le Professeur Rathery a bien voulu nous permettre d'étudier dans son service nous en a fourni l'occasion.

HISTORIQUE

Pendant longtemps l'existence de la néphrite post-purpurique a été méconnue, car si l'on a pu maintes fois constater de l'albuminurie au cours du purpura, on considérait que c'était un accident banal dû au rhumatisme et la néphrite que traduisait cet accident était classée parmi les néphrites rhumatismales.

C'est ainsi que Rilliet et Barthez en font à peine mention. Sanné en parle comme d'une manifestation rare du purpura rhumastimal et du purpura infectieux. Grisolle (1) dit que « parfois les reins sont le siège d'une congestion, puisque, dans quelques cas rares de purpura sans hématurie, on a vu les urines être albumineuses ».

Il faut arriver à Bouchard pour voir la question se préciser. « Bouchard eut le mérite, ainsi que l'écrivit Hutinel, d'isoler le groupe des pseudo-rhumatismes infectieux. Il découvrit d'autre part toute une classe de néphrites secondaires provoquées par l'élimination à travers le rein des microbes propres à chacune des maladies infectieuses. C'est à la suite de ces travaux que l'on commença d'individualiser les néphrites d'après leur origine. » On nota particulièrement la co-existence

(1) Grisolle. — *Traité de Pathologie interne.*

avec le rhumatisme pétéchial d'hématurie et même d'albuminurie : Gilbert (1877), Mollière et Renaut (1878), Martin de Gimard (1888), Landouzy, mais on crut généralement à des lésions fugaces, provoquées par des décharges microbiennes.

Bientôt les observations de néphrites occasionnées par le purpura se multiplièrent :

En 1890 paraît la thèse de Vignerot.

En mars 1891, Moussous rapporte deux cas de mal de Bright au cours du purpura rhumatoïde avec une très belle analyse anatomo-pathologique.

En décembre 1895, W. Osler, qui avait déjà, 7 ans auparavant, publié un cas, relate cinq nouvelles observations de néphrites aiguës, dont deux mortelles avec anasarque. Pour lui la néphrite est la complication la plus grave du purpura.

En 1898, Valvassori Peroni (1) cite un cas de purpura rhumatoïde suivi de néphrite toxique avec indicaturie. (Obs. XIII.)

En 1899, Chaperon (thèse de Paris) signale la néphrite hémorrhagique comme une véritable complication et rapporte un cas.

En 1900, Oddo et Olmer étudient d'abord le rôle des reins dans la pathogénie du purpura, puis les altérations rénales secondaires au purpura. Au premier plan, ils placent les néphrites très fréquentes et en décrivent un peu trop schématiquement des formes fugaces, des formes subaiguës et des formes hématuriques.

En 1901, thèse de Villers de Gotttingue.

(1) Valvassori Peroni. — *La Pediatria* n° 6.

En 1902, thèse de Fontanié.

En 1904, Simon, dans la *Gazette des Hôpitaux*, cite des observations de Parker et produit en plus trois cas assez nets du Service Guinon.

En 1908, Vieillard publie des exemples typiques de néphrites dans une thèse sur les crises abdominales douloureuses du purpura rhumatoïde.

En 1910, communication de Nobécourt et Tixier à la Société Médicale des Hôpitaux (22 avril 1910).

C'est également en 1910, dans son *Traité des Maladies de l'Enfance*, que Marfan signale comme très rare la néphrite au cours du purpura rhumatoïde. Au contraire, dans le purpura à forme typhoïde, même quand il n'y a pas d'hématurie, on peut constater que l'urine renferme presque toujours de l'albumine.

Mais, en somme, malgré tous ces cas, la question reste encore en suspens jusqu'aux travaux d'Hutinel. Delearde et Monnier avouent en effet (1) combien ils ont été frappés du nombre restreint des cas publiés dans la littérature et de la mention à peine énoncée de la néphrite comme complication dans les traités classiques.

C'est dans la *Gazette des Hôpitaux* du 3 décembre 1910, puis dans la *Pédiatrie pratique* de 1911, enfin dans la *Clinique de Paris* de 1913 que Hutinel trace un magistral tableau clinique de ces néphrites. Il en rapporte de nouveaux cas.

Pour lui la néphrite survient très souvent — cette opinion se trouve déjà exposée dans son *Traité des Maladies d'Enfants* : « Au cours du purpura rhumatoïde

(1) Delearde et Monnier. — *Echo du Nord* 1911.

une légère albuminurie est fréquente, mais d'autres fois le pseudo-rhumatisme purpurisque s'accompagne d'une albuminurie considérable avec des poussées hématuriques coïncidant avec des poussées cutanées. Bien souvent ces albuminuries sont le point de départ de néphrites très graves suivies bientôt d'anasarque et qui tuent en quelques mois ». Mais il regrette que l'analyse complète et minutieuse des urines soit si rare.

En 1911, E. Roux, un de ses élèves, consacre sa thèse au même sujet.

En 1912, A. Lippmann (1) publie sept cas ; à son avis, les néphrites apparaissent surtout dans les purpuras graves généralisés.

En 1914, Osler (2) écrit un article où il rappelle que, sur sept anciens malades, cinq moururent d'urémie. Il ajoute un nouveau cas mortel.

Dans le *Bulletin Médical* du 13 septembre 1919, M. le professeur Nobécourt produit à son tour une étude fort intéressante qu'il illustre de trois observations inédites. Les néphrites purpuriques, dit-il, sont fréquentes, plus communes chez l'enfant que chez l'adulte. Il y développe un point laissé jusque là dans l'ombre : la néphrite hématurique, et il montre ses rapports avec les lésions rénales observées dans le purpura.

Le 5 mai 1928, dans un article du journal *The Lancet*, consacré au purpura des voies urinaires, Frank Kidd retrace l'histoire d'un de ses malades qui, parmi vingt-quatre, fit une néphrite.

(1) *Deutsche Med. Wochenschrift.*

(2) *British. Med. Journ.*

Dans le numéro du 29 décembre 1928 du même journal, Walter K. Hunter parle d'un homme de 50 ans qu'il observa en 1914 pour une néphrite apparue au cours du purpura et ajoute le cas récent d'une femme de 52 ans.

La même année encore, Wolf et Brunet (1) signalent un cas particulier de purpura primitif à forme bulleuse dont il résulta une néphrite.

Enfin, Louis Ramond consacre une leçon aux néphrites purpuriques en insistant sur le pronostic parfois graves des purpuras primitifs.

D'après l'énumération qui précède, on se rend compte que la néphrite est une complication assez courante du purpura, surtout en pathologie infantile.

Peut-être serait-elle reconnue plus souvent encore si l'on examinait systématiquement les urines des purpuriques.

(1) *Archives de Dermato et Syphiligraphie* 1928.

SYMPTOMATOLOGIE

En règle générale, la néphrite purpurique s'installe à bas bruit, de la façon la plus insidieuse. Les signes rénaux passent souvent au deuxième plan et cèdent la place à ceux qui constituent le syndrome purpurique.

Hutinel, en 1910, avait déjà constaté que la plupart des cas où le rein était gravement lésé sont justement ceux qui s'accompagnent de vives douleurs rhumatoïdes, mais surtout de *crises gastro-intestinales* intenses. Ces crises sont si violentes qu'elles éveillent l'idée de lésions chirurgicales : péritonites, invaginations, appendicites, étranglements; elles le font d'autant plus qu'elles donnent lieu à des nausées, des vomissements, d'abord muqueux, ensuite bilieux, puis sanguinolents, hémorragiques et enfin fécaloïdes. Dans presque tous les cas, elles sont suivies de diarrhée sanglante ou même de véritables hémorragies intestinales. C'est au cours du purpura rhumatoïde et du purpura de Hénoc'h qu'elles apparaissent le plus volontiers. Certes on y trouve, et même assez fréquemment, des hématuries, mais les hémorragies affectent surtout le tube digestif.

D'autres fois la vie du malade est menacée par des

hémorragies abondantes et répétées. On comprend alors qu'une néphrite à début silencieux passe inaperçue à côté de ces symptômes bruyants.

Mais, souvent, la néphrite est fruste et les cas sont nombreux où la néphrite n'est dépistée que par la recherche d'albumine dans les urines, de cellules et de cylindres dans le culot de centrifugation.

Mais si, habituellement, le mode d'apparition des néphrites est sournois, il arrive que l'attention peut être orientée plus particulièrement du côté des reins par des phénomènes urinaires, tels que des hématuries. Celles-ci, assez fréquentes au cours du purpura, se rencontrent surtout dans la forme rhumatoïde.

Elles surviennent, soit quelques jours après le début de la maladie, soit au moment d'une poussée de taches éruptives, plus ou moins nettes, plus ou moins évidentes; elles comportent toute une gamme de colorations, depuis l'urine rouge vineuse franchement sanglante et même noirâtre jusqu'à l'urine rose pâle. On peut même observer l'aspect le plus normal qui risque de dissimuler pourtant une hématurie microscopique, décelable seulement par les méthodes habituelles de laboratoire. Les hématuries peuvent se répéter à chaque poussée de purpura et durer quelques jours, plus ou moins abondantes, comme elles peuvent être rares et même n'apparaître qu'une fois.

Leur existence ne traduit pas forcément une altération rénale profonde. Cette hémorragie, en effet, n'est parfois qu'un accident passager, aussi banal qu'une épistaxis ou qu'une ecchymose, mais, dans d'autres cas,

les éléments du rein sont lésés et il se produit une réaction irritative plus ou moins intense.

Quoi qu'il en soit, on retrouve presque toujours des hématuries à l'origine des néphrites purpuriques.

Enfin, pour certains malades, on est mis sur la piste d'un trouble du fonctionnement rénal par la céphalée qu'ils accusent, les vomissements et l'œdème qu'ils présentent, œdème parfois assez marqué des membres inférieurs ou de la face. Le diagnostic est confirmé par l'examen des urines.

Annoncée par l'un des symptômes précédents, la néphrite peut donner lieu à la période d'état à des aspects variables.

En 1900, Oddo et Olmer avaient ramené toutes ces variétés à trois types : néphrite fugace, néphrite subaiguë et néphrite hématurique. Depuis les travaux d'Achard et de Widal sur la rétention chlorurée et la rétention azotée, cette classification, sans doute commode, mais un peu trop schématique, doit être en partie complétée.

Une première forme est la néphropathie albuminurique simple. L'albuminurie en est le seul symptôme. Elle est peut être fugace, et transitoire, disparaissant avec l'éruption purpurique, mais pouvant reparaitre avec de nouvelles poussées. Tous les cas où on l'a découverte à l'état de traces passagères témoignent d'une légère atteinte rénale de pronostic très bénin.

D'autre fois l'atteinte est plus sérieuse, le rein traduit sa souffrance par de l'albuminurie et de légers œdèmes. Il n'y a pas de rétention azotée, ni de troubles

cardio-vasculaires. Cette forme, nettement caractérisée sans hématurie, est très rare. M. le professeur Nobécourt dit qu'il n'en a jamais vu. Les quelques observations de la littérature indiquent que tout s'arrange au bout de quelques semaines, parfois au bout de deux, quatre ou six mois. La guérison complète est la règle, mais on connaît aussi des cas mortels, témoin celui d'une fillette de 5 ans publié par W. Osler en 1895 (Obs. VIII). Il n'y avait pas de sang dans les urines. La néphrite était une néphrite albumineuse, d'allure aiguë, avec TA et cœur normaux et œdème des pieds qui se généralisa. L'anasarque augmentant, la mort survint dans le coma urénique avec convulsions.

Un troisième type, qui réunit la grande majorité des observations connues, est réalisée par la néphropathie hématurique, c'est-à-dire dont les urines attestent, outre la présence de sang, les signes de réaction inflammatoire. Le sang apparaît au début, mais ainsi que le dit M. le professeur Nobécourt (*Bulletin Médical*, 1919) : « L'apparition tardive du sang après que l'albuminurie a déjà été constatée montre qu'il n'existe pas de frontières bien nettes entre la néphrite sans hématurie et les néphrites hématuriques ». L'évolution de cette variété peut être analogue à la précédente. En général son allure est subaiguë et sa progression s'opère par poussées successives. Il arrive dans certains cas rares que le sang disparaît des urines, puis, après un temps plus ou moins long, l'albumine disparaît à son tour définitivement.

D'autres fois, et c'est malheureusement une éven-

tualité plus fréquente, de nouvelles poussées d'hématuries surviennent alors que la première atteinte de néphrite était en voie de réparation. Dans ces conditions, le fonctionnement de la glande rénale ne peut être gravement compromis. Lorsque les choses s'arrangent, tout se passe comme précédemment, le sang disparaît, puis l'albumine, mais la néphrite traîne plusieurs semaines et quelquefois plusieurs mois. En règle générale, elle passe à l'état chronique, mais elle n'est hypertensive qu'exceptionnellement. Longue, tenace, désespérante, rebelle au meilleur traitement ou à peine influencée par lui, telles sont ses caractéristiques essentielles.

Nous avons déjà vu que son apparition était sournoise; son évolution ne l'est pas moins. C'est ainsi que chez certains enfants on escomptait une guérison proche, un mieux succédant à une première atteinte avec hématurie, lorsqu'une nouvelle poussée survient avec recrudescence de l'albuminurie à 3, 5, 7 grammes et plus par litre. Les œdèmes s'installent, provoquant le gonflement de la face, puis l'anasarque.

D'allure subaiguë, la néphrite peut aussi paraître chronique d'emblée, étant découverte par hasard, mais le plus souvent le mal de Bright ne tarde pas à se révéler par de la pâleur et de l'anasarque. La mort dans des délais assez restreints en est la terminaison habituelle quoiqu'une survie plus ou moins longue ait pu être observée. Devenue chronique, la néphrite peut ainsi durer des mois et des années sans la moindre tendance à l'amélioration.

A part ces formes essentielles précédemment décrites, on peut en ajouter d'autres bien plus rares s'accompagnant d'azotémie. Cette dernière forme est exceptionnelle. Roux n'en mentionne pas un seul cas sur 27 observations de sa thèse. Nous-mêmes nous n'avons trouvé qu'une exception : observation de Wolf et Brunet (Obs. XXXVIII).

Enfin, il y a des néphrites mixtes; c'est le cas de la malade dont nous rapportons l'observation.

Chez elle l'albuminurie fut le premier symptôme, mais la symptomatologie se compléta rapidement par l'apparition d'un œdème irréductible, compliqué à certains moments de crises d'œdème aigu du poumon et qui persista jusqu'à la mort.

L'azotémie a été constatée dès le début, elle a regressé durant une seconde période, puis une nouvelle poussée s'est produite qui a persisté jusqu'à la mort. Il s'agissait donc d'une néphrite mixte azotémique et œdémateuse au cours de laquelle les deux syndromes principaux ont été intriqués dès le début.

Chez cette malade, l'examen du sang a montré des modifications humorales importantes portant sur l'azote, le chlore, les pratides, les lipides, la glycémie libre et protéidique, l'équilibre acido-basique.

En ce qui concerne l'azotémie, l'urée n'a pas été dosée seule; l'azote total et l'azote résiduel ont été, eux aussi, l'objet de recherches. L'azote total, d'abord de 0 gr. 28, s'est élevé ensuite à 1 gr. 13 et 0 gr. 93. L'azote résiduel était, lui aussi, élevé et il paraît avoir subi une élévation progressive, tandis que s'aggravait la maladie.

Il était à 0 gr. 38 le 20 octobre et à 0 gr. 46 le 23 novembre. Il est curieux de constater que ses modifications sont plus intenses que celles de l'azotémie uréique.

Le chlore plasmatique a, dans l'ensemble, été plutôt bas durant une première période; il s'est légèrement élevé durant une deuxième période. Le chlore globulaire s'est maintenu entre 1 gr. 42 et 2 gr. 04 durant toute l'évolution. Il n'y a eu aucun lien apparent entre les variations de l'urée et du chlore plasmatique. Il n'existe non plus aucun rapport net entre l'état des chlorémies plasmatiques et globulaires et celui du P.H. du CO_2 alvéolaire et de la réserve alcaline quant aux variations de l'œdème elles n'ont pas semblé être en rapport avec les variations du chlore plasmatique et globulaire. Il a été possible d'examiner le même jour la chlorémie et le chlore du liquide d'œdème; on a constaté 3 gr. 97 de chlore dans ce dernier liquide, alors que le chlore plasmatique était de 3 gr. 69 et le chlore globulaire de 1 gr. 67.

Le P.H. sanguin, la réserve alcaline ont été normaux durant une première période, durant une deuxième période une poussée d'acidose est apparue et le P.H. a fléchi à 7,16; plus tard le P.H. est remonté, mais la réserve alcaline et la CO_2 alvéolaire sont demeurées légèrement au-dessous de la normale.

Les albumines sériques ont été abaissées; le rapport sérine globuline a été constamment inversé. Cette inversion interdit d'attribuer à la dilution sanguine l'abaissement de la protidémie.

Nous ne pouvons rien affirmer touchant le rôle de

cette hypoprotidémie dans l'irréductibilité de l'œdème.

Les lipides étaient franchement augmentées, mais la cholestérolémie est demeurée constamment normale.

Bien que le tableau humoral précédent établisse l'existence de quelques analogies entre la néphrite observée et la néphrose lipoïdique d'Epstein, il nous semble que ces analogies sont toutes superficielles. Certes, dans notre cas, il y avait des œdèmes irréductibles, de l'hypoprotidémie avec inversion du rapport sériné globuline, de l'hyperlipidémie, mais, par ailleurs, la cholestérolémie était normale, il y avait de la cylindrurie, de l'azotémie, il n'y eut jamais de corps biréfringents dans l'urine. L'extrait thyroïdien fut sans aucun effet sur l'œdème.

Il s'est donc agi d'une néphrite subaiguë, mais d'une néphrite accompagnée de troubles humoraux singulièrement complexes.

En résumé, nous voyons que les complications rénales du purpura sont bien différentes à de nombreux points de vue de celles qui résultent de la scarlatine. Différence d'aspect, les premières beaucoup plus silencieuses. Malgré l'anasarque, il est vrai moins abondant, on y note rarement des troubles cardio-vasculaires : bruit de galop, hypertension artérielle, gros foie congestionné. Leur allure est plutôt subaiguë et même chronique, excessivement lente à rétrocéder malgré toutes les précautions diététiques et thérapeutiques. La mortalité y est de beaucoup plus forte en raison même de leur propension à la chronicité bien faite pour déterminer une cachexie urinaire. Les malades succombent générale-

ment dans les dix-huit mois qui suivent le début de leur purpura, soit à des accidents urémiques, soit à une complication intercurrente.

Statistique. — Sur 72 observations :

18 ont véritablement guéri, l'albumine ayant entièrement disparu.

16 furent considérés comme guéris parce que très améliorés, mais conservèrent plus ou moins longtemps une quantité appréciable d'albumine.

Quelques-uns d'entre eux ont été perdus de vue, on ne sait ce que devint cette albuminurie résiduelle.

15 passèrent à l'état chronique.

23 moururent, dont 16 dans des accidents urémiques et 3 d'accidents abdominaux.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'examen des pièces, dans la plupart des cas où l'autopsie a pu être pratiquée, montre qu'au cours du purpura le rein présente des caractères du gros rein blanc avec lésions portant à la fois sur les glomérules, les tubuli, le tissu interstitiel et les éphithéliums, lésions de néphrite diffuse, surtout parenchymateuse.

Cette forme est généralement observée chez les enfants où la sclérose rénale est fort rare, les choses allant beaucoup plus vite que chez l'adulte à cet âge. Comme exception, nous citerons l'observation d'Osler (Obs. XXXII) et l'observation de Cabot (Obs. XXXXII).

Chez l'adulte on a observé aussi plusieurs fois des lésions analogues avec gros rein blanc et néphrite parenchymateuse diffuse.

Ici, également, nous signalons quelques exceptions:

Observation d'Hutinel (Clin. 1910 : Boucher, 45 ans), observation d'Osler (1889 : Homme, 30 ans), observation de W. K. Hunter (Obs. XXXX).

L'observation de Moussous est la première où l'on trouve une étude détaillée et vraiment instructive des lésions.

En général, comme nous l'avons dit plus haut, les reins sont augmentés de volume. Leur poids approche 150 grammes. Ils sont blancs, moulus. Parfois leur surface montre de petits points hémorragiques. La décortication est facile. Les glomérules sont les éléments les plus atteints, quoique inégalement altérés. Ils présentent une augmentation de volume quelquefois perceptible au petit grossissement.

Certaines fois on constate une prolifération cellulaire au niveau de la face interne de la capsule de Bowmann et au niveau du bouquet glomérulaire. On peut voir aussi un exudat fibrineux dans la cavité glomérulaire.

Dans d'autres cas on constate une multiplication cellulaire beaucoup plus intense aux endroits les plus altérés. La capsule de Bowmann, épaissie, se confond avec le tissu conjonctif environnant.

On voit des tractus fibreux au milieu d'amas de cellules.

Dans l'observation de Moussous, « la capsule est très épaissie, infiltrée de noyaux en abondance autour des vaisseaux et dans les espaces intertubulaires. Les tubes contournés, dont un grand nombre sont dilatés, contiennent de nombreux cylindres hyalins colorés en rose par le carmin. Leur épithélium de revêtement est abrasé, les cellules sont gonflées et très granuleuses, peu distinctes les unes des autres, les déchets épithéliaux encombrant la lumière du canalicule. Sur des préparations traitées à l'acide osmique, on constate sur un très grand nombre de tubes la dégénérescence graisseuse

des épithéliums. Les anses de Henlé et les tubes droits sont beaucoup moins altérés, mais un grand nombre d'entre eux sont gorgés de globules sanguins; sur d'autres points il y a de petites hémorragies interstitielles. On n'a jamais trouvé les réactions de la dégénérescence amyloïde ».

Dans l'observation de Chaperon, la substance corticale est très pâle. Les pyramides sont très congestionnées.

Dans les cas de néphrites hémorragiques dont parle A. Lippmann (1912), l'autopsie montrera des infarctus volumineux et de petites hémorragies donnant au rein l'aspect bigarré. L'examen histologique révéla des lésions de glomérulo-néphrite avec embolie glomérulaire.

Osler (Br. Med. J.) rapporte aussi une minutieuse étude d'un cas suivi par le Dr Sturrock.

Dans un cas de purpura rhumatoïde et chez un homme de 40 ans prétuberculeux (Carnot, E. Libert et Bariety insistent sur deux ordres de lésions : a) un foie hypertrophié : 2 kgs 600 avec infiltration de pigment ocre mais sans altération dégénérative.

b) Des reins augmentés de poids : 2.400 gr., pâles mollasses avec réaction scléreuse intertubulaire.

Walter K. Hunter (Obs. XXXIX) dans un cas a trouvé des signes nets de néphrite parenchymateuse. Dans un autre cas (XXXXI), cortex rétréci avec apparence de néphrite interstitielle chronique, aires microscopiques d'hémorragie dans les deux reins et le foie.

Dans le cas Cabot (Obs. XXXXII) les reins ont mon-

tré un extrême degré de néphrite chronique. Ils pesaient réunis environ 100 gr. La corticale était épaisse d'un millimètre. Au microscope la majorité des glomérules était complètement sclérosée. Il y avait des modifications vasculaires marquées.

Pour que l'on puisse mieux juger de l'étendue des dégâts provoqués par le purpura nous ajoutons que dans plusieurs articles intitulés « Purpura des voies urinaires » nous avons relevé sinon des néphrites, du moins des ébauches de cette complication. Témoin les observations de Fr. Kidd qui, sur 24 cas des voies urinaires, releva six cas rénaux, mais un seul malade sur ces six fit une néphrite à gros rein blanc (Obs. XXXVII). Dans un autre cas avec purpura simplex chez une femme de 38 ans, aucune modification ne peut être découverte, si ce n'est une légère dégénérescence des tubes collecteurs. Dans un autre cas encore, avec purpura fulminans, chez un homme de 59 ans, il y avait une dilatation marquée des vaisseaux remplis de leucocytes à noyaux polymorphes. Légère infiltration de cellules rondes des tissus sous-muqueux et de l'épithélium. Extravasation très marquée de globules rouges. Légère infiltration leucocytaire au sommet des pyramides. Les modifications dans le cortex sont d'aspect chronique. Présence de quelques plages de sclérose.

Légère inflammation de l'épithélium des tubes. Pas de microbes dans aucune section. Il y avait de minces aires blanches de tissus fibreux dans la portion centrale des pyramides.

Dans le *British Journal of Urology* 1930, cas de pur-

pura vésical et rénal ayant nécessité la néphrectomie pour hémorragie, des sections histologiques montrent par place des glomérules distendus par le sang, mais la majorité est normale. En aucun point il n'y a de destruction nette de l'épithélium rénal.

Dans un cas d'intoxication aiguë par le bismuth avec stomatique gangréneuse, purpura, néphrite aiguë, très forte altération des tubes, les glomérules étant pratiquement sains. Les cellules des tubes sont tuméfiées. La lumière des tubes est un peu diminuée avec des zones des desquamation intense. Donc néphrite dégénérative tubulaire aiguë.

Dans notre observation, une étude histologique assez complète a pu être réalisée grâce à une remarquable conservation des pièces anatomiques. Le rein présente d'importantes altérations des tubes contournés où l'on trouve des lésions de cytolysse à ses diverses phases, des lésions atrophie et de transformation tubulaire semblables à celles qui existent dans les néphrites chroniques. Et, fait curieux à noter, de minuscules abcès milliaires par endroits.

Les glomérules présente même de la rétraction avec par place une atrésie complète. Les vaisseaux sont très dilatés, mais leur paroi ne présente pas d'altération particulière.

Comme on le voit, à comparer avec ce qui précède, ce sont là des lésions d'un type tout à fait spécial.

En résumé on trouve dans la généralité des cas une néphrite à gros rein blanc avec lésions parenchymateuses diffuses atteignant tous les éléments.

DIAGNOSTIC

Etant donné la symptomatologie très discrète et l'évolution silencieuse qu'empruntent la plupart du temps les néphrites purpuriques, une condition très importante pour en faire de diagnostic est d'y penser. Dans certains cas les hématuries, de l'œdème, de la pâleur de la céphalée servent de guide, mais il ne faut pas compter sur ces symptômes d'une façon absolue.

Les hématuries, en premier lieu, peuvent très bien provenir seulement de la vessie. Sur 24 cas de purpuras urinaires recueillis par Frank Kidd, 16 étaient vésicaux, pour certains d'entre eux, il est vrai, la cystoscopie montrait à côté de suffusions sanglantes de la muqueuse vésicale des filets hémorragiques en cascade provenant de l'un ou l'autre uretère. Il est donc bon avant d'incriminer le rein de faire une cystoscopie ou plus simplement l'épreuve des 3 verres, bien que le purpura rénal soit indolore, à l'opposé du purpura vésical qui, lui, est douloureux.

L'œdème, étant donné qu'il est limité, peut très bien être pris pour de l'œdème angio-neurotique banal lorsque le purpura est visible. Au cours de cet œdème angio-neurotique, on rencontre bien de l'albuminurie.

mais celle-ci est transitoire, la néphrite est fort rare. Nous ne discuterons pas ici toutes les causes qui peuvent l'engendrer. Il en est beaucoup d'autres, on le sait, en dehors de la néphrite. D'ailleurs, l'œdème est une manifestation peu fréquente. Mêmes choses pour la pâleur et la céphalée. Tous ces signes ne prenant de valeur pour guider le clinicien que s'ils sont associés. Il faut donc penser à la néphrite et rechercher les preuves de son existence dans les urines et dans le sang.

Dans les urines d'abord : Très fréquemment, nous l'avons vu, il y a trace d'albumine ou albuminurie franche. Dans ces conditions la néphrite est évidente à condition toutefois que cette albuminurie ne soit pas due au sang. L'évaluation de sa quantité est donc intéressante pour cette appréciation, de même que la recherche du sang pour la réaction de Meyer et l'examen au microscope du culot de centrifugation.

Présence d'albuminurie veut bien dire lésion rénale, mais on le sait; absence d'albuminurie ne veut pas signifier qu'il n'y a pas de lésion rénale.

Un signe de haute valeur diagnostic, c'est la cylindrerie (cylindres graisseux). Donc, pour cette raison encore, il est bon d'examiner au microscope le culot de centrifugation.

Mais la difficulté n'est pas tant d'affirmer l'existence d'une néphrite, ni de dire qu'elle appartient à telle ou telle forme que d'en rechercher la cause.

Dans certains cas, c'est chose facile lorsqu'après une éruption bien caractérisée de purpura rhumatoïde avec hématuries et œdème, on constate des signes de néphrite.

Il n'en vas pas toujours ainsi, l'exanthème pouvant être très léger ou avoir disparu depuis un certain temps. On n'est jamais sûr même si la poussée purpurique est évidente, qu'elle n'évolue pas chez un malade dont les reins ont pu être touchés antérieurement par une autre affection. On devra alors les passer toutes en revue.

Le problème est également très compliqué lorsqu'une maladie comme la scarlatine vient de surajouter au purpura. Plusieurs cas en sont vus (Obs. XXVI et XXVIII), quelle est alors la part respective de l'un et de l'autre ? Nous en avons vu les caractères distinctifs, nous n'y reviendrons pas.

Le diagnostic d'avec la tuberculose rénale n'est pas toujours aisé. La tuberculose à elle seule peut déjà produire une néphropathie dont le début se fait souvent aussi par une hématurie. Elle apparaît chez les jeunes enfants, mais l'évolution en est moins silencieuse. Douleur lombaire subite, bouffissure du visage, œdème des membres inférieurs, tels sont les signes observés.

De plus, certains symptômes accusent encore la différence : l'enfant a de la polyurie : 2 litres et plus quelquefois par jour. Lorsque le sang a disparu des urines, celles-ci redeviennent très pâles, très claires, à l'inverse de celles du purpurique qui sont diminuées, troubles, bouillon sale.

Enfin, un examen minutieux du malade, la connaissance des antécédents, les épreuves de laboratoires habituelles, la recherche des B.K., l'inoculation au cobaye, la radiographie, montreront où en est l'évolution de la bacillose soupçonnée.

Pour des purpuras primitifs ou actuellement considérés comme tels, la discussion étiologique n'est pas, on le voit, toujours très aisée.

Lorsqu'il s'agit de purpuras secondaires, le problème est encore plus compliqué, une intoxication bismuthique a produit un purpura avec stomatite gangréneuse. On peut se demander avec juste raison si la néphrite dépend de l'intoxication ou de l'infection buccale (*Sémana Médica*, 9 octobre 1930).

C'est une raison pour laquelle nous nous sommes spécialement intéressés aux purpuras primitifs où la discrimination est plus facile.

ETIOLOGIE

Les mêmes causes toxi-infectieuses et dyscrasiques qui déterminent les purpuras se retrouvent très vraisemblablement à la base de l'étiologie des néphrites que nous étudions. Ces causes sont plus ou moins bien connues encore actuellement. Quoi qu'il en soit, tous les purpuras ne se compliquent pas nécessairement de lésions rénales.

En ce qui concerne les purpuras secondaires, ce n'est que dans les formes à localisations multiples, lorsque l'organisme entier est ébranlé que l'on assiste au déclenchement d'une néphropathie ou d'une néphrite, les émonctoires étant mis à l'épreuve, le rein le premier.

Pour ce qui est des purpuras primitifs ou cryptogénétiques, ces accidents ne se produisent pas également dans les diverses variétés.

Assez rares dans la maladie de Werlhoff, ils sont plus fréquents dans les formes infectieuses. Mais la variété de purpura qui de beaucoup est la plus fertile en ces complications est le purpura rhumatoïde encore nommé purpura myelopathique de Faisans ou purpura exanthématique d'Apert. Elles apparaissent aussi bien dans les formes légères que dans les formes graves. Ce-

pendant, ainsi que nous l'avons déjà dit, elles se voient surtout dans les formes généralisées fébriles à accidents gastro-intestinaux.

L'enfance est touchée avec une grande prédilection, mais nous avons nombre d'observations qui témoignent que les adultes n'en sont pas exempts.

PATHOGENIE

Ainsi que nous l'avons déjà dit les travaux modernes ont sans doute apporté des notions nouvelles intéressantes. Mais les accidents rénaux demeurent obscurs à ce point de vue.

Plusieurs théories ont voulu expliquer la néphrite post-purpurique, nous ne parlerons que des plus importantes.

Moilière, en 1897 (Ann. de Dermatologie), pense que l'albuminurie signalée dans plusieurs observations de son mémoire est vraiment due à la résorption du sang épanché en si grande quantité. Mais il ne nie pas l'action possible d'un ferment figuré.

Une autre théorie, plus récente, qui reprend ce dernier point, est celle de Blum et Szabo. Ces auteurs pensent qu'il se produirait une sorte d'ulcère peptique sous l'action d'un ferment actif en milieu acide. Ils ont d'ailleurs obtenu des résultats en employant le traitement alcalin.

Bouchard le premier songea qu'elle pouvait être due à des décharges microbiennes au travers du rein. Mais la réalité ne semble pas confirmer cette hypothèse, car l'examen des urines n'a montré que très rarement un agent pathogène suspect : strepto fœcalis 1 fois, staphy-

locoque blanc 1 fois, et dans notre observation du colibacille à 1 ou 2 reprises. Jamais on n'a pu mettre de véritables décharges microbiennes au travers du rein. Aucune coupe anatomo-pathologique des reins n'a mis en évidence la présence de microbes. Seule notre observation fait exception ainsi qu'une autre dont nous avons déjà parlé.

Mais si l'on ne peut parler de décharge microbienne, cela ne veut pas dire qu'une origine infectieuse ne puisse être réellement à la base de la néphrite post-purpurique. Nobécourt et Tixier ont ensemencé le sang de leurs malades. Leurs hémocultures furent négatives. Cependant, la présence de microbes dans le sang fut quelquefois révélée, ces microbes furent trouvés dans le sang des taches purpuriques et dans le sang veineux (Hutinel). Chez notre malade, les recherches restèrent négatives. Mais l'angine, l'hyperleucocytose à polynucléaires, la grosse rate du début dans notre cas traduisent une note infectieuse indubitable.

Pour Hutinel la véritable cause est un état toxico-infectieux dont il faut rechercher la cause non seulement dans une modification accidentelle de la flore intestinale, mais dans les altérations des ferments digestifs des glandes annexes, particulièrement du foie. Or, ces toxi-infections sont assez banales, mais elles sont durables et rechutent souvent. Elles se reproduisent sous des influences difficiles à déterminer, d'une façon irrégulièrement périodique et sont capables par conséquent d'exercer sur le filtre rénal une action répétée et prolongée.

Enfin, le mécanisme anaphylactique a été invoqué par Feuillastre tout récemment (Thèse de 1933) pour expliquer le purpura rhumatoïde et ses accidents.

Il est fort possible d'ailleurs que le facteur hépatique ne soit pas le seul en cause et que d'autres facteurs interviennent aussi pour expliquer la production de la néphrite et son évolution si spéciale.

TRAITEMENT

Le traitement des malades atteints de néphrite au cours du purpura est double. Celui du purpura qui provoque la lésion rénale et l'augmente à chaque poussée et celui de la néphrite.

Pour le premier il donne parfois lieu à bien des déceptions surtout s'il s'agit de purpura primitif. Dans ce cas on veillera tout d'abord à la liberté du ventre. On donnera de fréquents laxatifs de façon à éviter la résorption toxique due à la stase. Comme autres agents thérapeutiques, il y a les injections d'extraits de plaquette, de solution de peptone de Witte, de sérum animal et, mieux, de sérum humain, le chlorure de calcium en potion, l'opothérapie, la radiothérapie et enfin, depuis 1916, la splenectomie. Tels sont les moyens actuels sur lesquels nous n'insisterons pas, car ils sont trop connus.

Quant au traitement de la néphrite, ce sera surtout un traitement prophylactique. Avant tout, un repos absolu au lit s'impose jusqu'à la disparition totale de l'albumine dans les urines. Le décubitus horizontal est un excellent moyen de décongestion du rein. C'est là une précaution capitale. Combien de rechutes se produi-

sent par les levers trop précoces. On en trouvera dans cet ouvrage de nombreuses preuves. L'influence de l'orthostatisme est manifeste, et notamment dans l'observation de Marini (Obs. XXII). Dans la position debout, sa malade éliminait 15 gr. 60 d'albumine en 10 heures, alors qu'en position couchée elle n'éliminait que 5 gr. 55 dans le même laps de temps.

Comme alimentation, on évitera de donner un régime lacté exclusif. Trop prolongé, il serait débilitant. D'ailleurs, le lait est souvent mal toléré par ces malades souffrant d'affections intestinales avec colite et constipation, dit Hutinel, qui rapporte l'histoire d'un enfant. Cet enfant ayant eu de l'albuminurie à la suite d'un purpura, était malade chaque fois qu'il prenait du lait. On n'arriva à le guérir que grâce à la diète féculente. Un second exemple en est donné par le cas de Valvassori Peroni. Il y en a beaucoup d'autres.

Le régime comportera de préférence : du bouillon, des légumes, des bouillies, des compotes, de la confiture. On autorisera à la rigueur une petite portion de viande grillée ou de jambon. Mais on ne tolérera qu'une très faible quantité de graisses, car elles sont toxiques par leurs acides et mal digérées.

Une question importante est la question du sel. Doit-on le supprimer ? La réponse est dictée par la clinique et le laboratoire. A défaut de l'épreuve de la chlorurie alimentaire qui risque de provoquer une augmentation de l'hématurie, l'analyse sanguine et le dosage de la chlorémie seront un guide précieux pour la solution à adopter.

Dans notre observation, malgré de légers œdèmes à la suite d'une analyse qui donna, le 3 juin, les résultats suivants : urée, 0,90 ; chl. plasm., 3,26 ; chl. glob., 1,63 ; P.H., 7,37 ; R.A., 42,2, on institua un traitement prudent de rechloruration les 8-9-10 juin à l'aide de 2 gr. de sel par jour et les 11 et 12 juin à raison de 3 gr., ce qui se traduisit le 13 juin par les résultats suivants : urée, 0,60 ; chl. plasm., 3,62 ; chl. glob., 1,94 ; R.A. 56,7. Mais le 14 juin, devant la reprise des œdèmes, on supprima le sel à nouveau.

Le traitement médical de la néphrite se borne à peu de chose. En principe, donner peu de médicaments. Leur emploi se révélant inopérant dans la grande majorité des cas. On peut, par un traitement approprié, bien conduit, éviter une aggravation, mais il ne faut pas trop espérer obtenir de résultats positifs.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

MOLLIÈRE, *Annales de Dermatologie*, 1887.

Jeune fille de 17 ans, entrée le 2 janvier 1883 à l'hôpital de la Croix-Rousse. N'a jamais été malade.

Il y a deux jours, sans cause appréciable, elle vit apparaître sur les membres une éruption qui la force aujourd'hui à entrer à l'hôpital.

Cette éruption occupe la moitié inférieure des deux bras et la moitié supérieure des deux avant-bras, ainsi que la partie moyenne des jambes. Elle est constituée par de petites taches rouges; il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs.

5 janvier. — L'éruption disparaît, puis réapparaît.

11. — *Les urines*, examinées par la chaleur et l'acide nitrique, contiennent une notable proportion d'albumine. Très bon état général.

22. — L'éruption, qui avait disparu, réapparaît. *L'urine renferme toujours de l'albumine*. Etat général est bon.

15 février. — *L'urine* est toujours pâle, claire, peu abondante et contient par litre 21 grammes d'urée.

26. — Eruption est surtout marquée dans le dos, les jambes et les cuisses. Il y a toujours de l'albumine.

4 mars. — Douleur marquée pendant la miction. Phénomènes généraux (fièvre et céphalagie). *Les urines* contiennent une grande quantité de sang.

Au microscope, on constate la présence de nombreux globules rouges.

5. — La douleur à la miction a disparu. Les urines contiennent moins de sang, mais *tout autant d'albumine*.

6. — Sang diminue dans les urines. On note l'existence d'un œdème dur chronique aux membres inférieurs.

7. — Diète lactée. Même quantité d'albumine. 800 grammes d'urine en 24 heures. Teint pâle.

10. — L'éruption a légèrement pâli. Les urines sont un peu moins rouges. 900 grammes en 24 heures.

15. — L'albumine a beaucoup diminué. L'urine n'est presque plus colorée en rouge.

20. — Presque plus d'albumine. Avec l'acide nitrique, on provoque la formation de deux anneaux, l'un supérieur albumineux, et tout à fait au-dessous un disque d'acide urique.

23. — La malade est sortie pendant la journée. Les urines sont fortement hématiques et albumineuses.

26. — Presque plus de sang ni d'albumine dans les urines. L'éruption a beaucoup pâli.

30. — Presque plus d'albumine. Beaucoup d'acide urique.

6 avril. — Traces d'albumine. Poussées éruptives successives.

15. — Très peu d'albumine dans les urines.

21. — Nouvelle poussée purpurique. Albumine réapparaît dans les urines.

27. — Après plusieurs poussées, l'albumine existe en notable quantité.

12 mai. — L'albumine a disparu, mais elle réapparaît le 16.

3 juin. — Nouvelle poussée généralisée de purpura, surtout au niveau des coudes et des genoux.

L'éruption a un caractère hémorragique moins net.

L'urine contient une certaine proportion d'albumine.

30. — L'urine est toujours légèrement albumineuse. L'état général est excellent. La malade demande à sortir.

Les médecins ont revu la malade quelquefois. Elle paraît jouir d'une santé excellente.

Pendant l'hiver de 1884 elle aurait eu une nouvelle poussée de purpura et une autre plus discrète pendant l'hiver de 1885.

Le 28 décembre 1886, il n'y a rien de particulier à noter du côté des organes. Aucun trouble cardiaque. Pas d'œdème. Pas d'albumine.

OBSERVATION II

MOLLIÈRE, *Annales de Dermatologie*, 1887.

Purpura prémonitoire de bacillose pulmonaire.

Hémoptisie. — Mort.

B..., 20 ans, coupeur sur cuir, entre le 22 mars 1886 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Jean, n° 12.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires et personnels.

Il y a un mois et demi, après un refroidissement et une frayeur, il eut les jambes couvertes de plaques rouge vif, tirant sur le violet, sans élevures.

Pas de phénomènes généraux, mais douleurs dans les genoux.

Quinze jours plus tard, coup sur coup, il vint vingt hémoptisies. A partir de ce moment, il tousse un peu. Les plaques rouges ont disparu, mais elles reviennent et disparaissent alter-

nativement.

On note chez le malade un amaigrissement notable, de la disparition des forces, mais l'appétit est conservé.

A l'auscultation des poumons, on entend une respiration soufflante aux deux sommets, sans râles bien accentués. Au cœur, on entend un souffle anémique.

La température, au début, était 38° 4, puis en trois jours elle atteint 40° et se maintient à ce chiffre d'une manière continue. Fièvre hectique.

Les sommets des poumons sont envahis par des tubercules. Sueurs nocturnes. Le purpura évolue normalement.

Trois semaines après, on note du ramollissement des sommets.

Dès le début, *les urines*, examinées avec soin, ont toujours renfermé de l'albumine en notable quantité et même quelques traces de matière colorante de sang.

12 avril. — Le purpura a disparu. Il n'y a plus d'albumine.

A l'autopsie, le parenchyme rénal ne présente pas d'altération sensible. Malheureusement les pièces ont été égarées et on n'a pu faire d'examen histologique.

OBSERVATION III

MARTIN DE GIMARD, thèse Paris, 1888

Scarlatine. — Purpura hémorragique. — Arthrite. —

Néphrite. — Guérison.

G..., Edgar, 7 ans 1/2, entre le 17 octobre 1887 à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service du professeur Grancher.

Il a eu à 5 ans la rougeole et la variole à 6 ans.

Le 16 octobre, il a une angine. Amygdalite. Sur le corps apparaît une éruption couleur framboise. On diagnostique une scarlatine.

Pas d'albumine dans les urines.

Les jours suivants, l'état du petit malade va mieux. Pas d'albuminurie. La desquamation commence.

27 octobre. — L'enfant ressent des violentes douleurs dans le ventre. Le lendemain apparaissent des petites taches rosées de la dimension d'une tête d'épingle, siégeant sur le dos de la main. On note de la tuméfaction du scrotum, mais il n'y a *pas d'albumine dans les urines.*

28. — Les bourses sont très gonflées. On note aussi de l'œdème au niveau des membres.

29. — La desquamation continue. Œdème a augmenté, mais *pas d'albumine.*

Des taches rouges apparaissent au niveau des orteils, au pli des coudes et à la région dorso-supérieure de l'avant-bras droit.

31. — Les taches s'étendent sur la fesse et le flanc gauches.

Les jours suivants, l'enfant se plaint de douleurs dès qu'il remue, siégeant au coude, orteils et aux mains.

4 novembre. — Pour la première fois, *l'albumine apparaît dans l'urine.* Il y en a à flots et elle est rétractile.

La douleur, au niveau des articulations, disparaît, sauf au niveau du coude droit où elle est plus vive.

5. — La desquamation commence aux mains. L'albumine est moins abondante. Les douleurs ont disparu.

13. — Toutes les manifestations cessent, excepté les symptômes d'une néphrite qui persiste encore le 12 janvier, bien que la quantité d'albumine contenue dans les urines soit très minime.

OBSERVATION IV

WILLIAM OSLER, *The American Journal*,
tirée du *New-York Journal*, décembre 1888.

Deuxième poussée de purpura. — Arthrite. — Hémorragies cutanées et urticaire. — Vomissements. — Albuminurie. — Guérison.

Le malade, un homme âgé de 46 ans, fut admis à l'hôpital de Philadelphie avec de la diarrhée et un rash purpurique avec polyarthrite. 18 mois auparavant il avait eu une semblable attaque très sévère qui dura 3 semaines.

Cette fois, il présenta des coliques persistantes du gonflement et de la sensibilité des deux coudes, du genou droit et de la cheville droite.

A l'examen, on trouve de très nombreuses taches de purpura sur les bras et sur les jambes.

Le malade avait eu également des vomissements très pénibles. Trois jours après son admission, il fit une poussée d'urticaire et de purpura.

L'urine contenait *beaucoup d'albumine* et de nombreux cylindres hyalins et épithéliaux.

Le malade s'améliora rapidement et à peine un mois après son admission, il semblait tout à fait bien, quoiqu'au moment de la décharge urinaire il y avait encore de l'albumine dans les urines.

OBSERVATION V

VIGNEROT, thèse de Paris, décembre 1890.

Purpura. — Albuminerie consécutive.

Paul B..., 16 ans, entre le 24 mars 1890, salle Behier, hôpital Saint-Antoine.

En janvier 1890 a eu la grippe; pendant longtemps il resta très faible.

13 mars. — Après avoir fait quelques excès de boisson, et après une longue course, il fut pris d'une violente colique et d'une diarrhée intense. Il fut obligé de garder le lit.

Les coliques persistent le lendemain. Il survient même des vomissements. En même temps, le malade remarque pour la première fois qu'il porte aux deux jambes une éruption purpurique. Fièvre et courbature.

Les coliques, la diarrhée et les vomissements cessent le surlendemain, mais apparition de douleurs dans les genoux.

Les jours suivants, amélioration, mais le malade se sentant toujours très faible, se décide à entrer à l'hôpital.

Il se plaint de maux de tête, de bourdonnements d'oreille et de vertige. Sur les deux jambes, on voit des taches arrondies du volume d'une lentille ne s'effaçant pas à la pression.

Les urines sont légèrement albumineuses. Régime lacté exclusif.

26 mai. — De nouvelles taches apparaissent.

27. — Les urines contiennent une quantité d'albumine plus considérable.

28. — Nouvelle poussée de purpura sur les membres inférieurs et le scrotum.

Le malade demande à manger.

29. — Nouvelle éruption, qui disparaît le lendemain.

1^{er} avril. — Les urines renferment moins d'albumine.

14. — Depuis 3 ou 4 jours, le malade se plaint de violentes douleurs dans la région rénale.

Les urines renferment une grande quantité d'albumine.

On constate un léger œdème des jambes.

Le même état persiste jusqu'au mois de septembre, avec des alternatives d'augmentation et de diminution dans la quantité des urines. Parfois, celle-ci semble disparaître pendant quelques jours, puis elle reparait avec une nouvelle intensité.

La quantité actuelle d'albumine est d'environ 2 grammes par jour.

OBSERVATION VI

(Moussours in *Revue mensuelle des maladies de l'Enfance*, 1891)

Enfant âgé de 13 ans. Amené le 5 juillet 1890 pour de la douleur et de l'empatement au niveau du genou droit ainsi qu'au niveau des deux poignets et des articulations tibio-tarsiennes.

Rien dans les antécédents héréditaires.

Au mois de mars dernier, l'enfant avait été atteint également de douleurs rhumatismales avec état fébrile.

On posa le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu. Au cœur, on percevait un souffle net au niveau de la pointe, se propageant du côté de l'aisselle.

Après une amélioration passagère, le 15 juillet, survient.

sans fièvre, un retour des phénomènes douloureux articulaires, accompagnés des troubles gastro-intestinaux, coliques, vomissements, diarrhée.

16 juillet. — Des taches pétéchiâles font leur apparition sur les avant-bras et le dos des mains, Melœna.

17. — Urines brunâtres. Présence de sang. Les membres inférieurs se couvrent de pétéchies et de quelques ecchymoses sous-cutanées.

On note de l'infiltration des paupières et de l'œdème malléolaire. On institue le régime lacté absolu et on recueille les urines dans leur totalité.

L'hématurie persiste avec des variations d'intensité journalières. La quantité des urines augmente un peu sous l'influence du lait. 1.500 grammes, 2.000, 2.500 grammes.

Malgré la diurèse, les urines restent sanguinolentes jusqu'au 29 juillet.

On ne pouvait admettre de la congestion rénale d'origine cardiaque, l'absence d'arythmie, le bon état du pouls ne permettaient pas de croire à des phénomènes d'asystolie. L'hémorragie urinaire n'était que la conséquence du purpura hémorragique.

Quand l'hématurie cessa, on s'aperçut que l'urine était albumineuse, et elle ne devait plus cesser de l'être.

A partir de ce moment, les accidents se perpétuent avec une certaine monotonie.

Pendant les mois d'août et septembre, l'enfant s'affaiblit de plus en plus. L'anasarque s'établit d'une façon définitive, l'œdème occupe les membres et les parois du thorax et de l'abdomen. Il présente ces variations et cette mobilité spéciale à

l'œdème brightique.

Les douleurs rhumatismales et les poussées pétéchiâles se montrent à plusieurs reprises, mais ces retours s'effectuent sans fièvre, à l'exception d'un seul le 30 septembre.

La température monte le soir à 39° 2, 39° 8, 39° 6 pour redevenir normale le 2 octobre.

On note à plusieurs reprises la présence de cylindres hyalins et de cylindres épithéliaux dans les urines.

20 octobre. — L'enfant meurt. La mort fut précédée d'une grande diminution de liquide urinaire, d'abaissement de la température et d'accès de dyspnée. Elle semble due à des accidents urémiques.

AUTOPSIE. — On trouve une infiltration œdémateuse généralisée du tissu cellulaire et une légère accumulation de sérosité dans les cavités séreuses thoracique et abdominale.

L'examen du cœur permet de reconnaître les lésions classiques d'une endocardite portant sur la valvule mitrale. Les valvules sont ratatinées, épaissies et déformées.

Les deux reins sont à peu près égaux comme volume. Le droit pèse 140 grammes, le gauche 150 grammes. La décortication s'opère facilement. La surface de la coupe offre une teinte blanche jaunâtre, surtout au niveau de la zone corticale augmentée d'épaisseur. Ce sont toutes les apparences du gros rein blanc, sauf l'augmentation de volume qui est peu marquée.

L'examen histologique m'a permis de reconnaître les altérations d'une néphrite diffuse, c'est-à-dire portant sur tous les éléments de l'organe (glomérules, tissu conjonctif, appareil tubulaire).

Les glomérules sont inégalement frappés, beaucoup d'entre eux présentent une transformation fibroïde marquée avec

fusion des anses vasculaires; surtout, la capsule est considérablement épaissie, infiltrée de noyaux. Il existe une périglomerulite très nette et des noyaux en abondance autour des vaisseaux et dans les espaces intertubulaires.

Les tubes contournés, dont un grand nombre sont dilatés, contiennent de nombreux cylindres hyalins colorés en rose par le carmin.

Leur épithélium de revêtement est abrasé, les cellules sont gonflées et très granuleuses, peu distinctes les unes des autres. Les déchets épithéliaux encombrant la lumière du canalicule. Sur des préparations traitées par l'acide osmique, on constate sur un très grand nombre de tubes la dégénérescence graisseuse des épithéliums. Les anses de Henlé et les tubes droits sont beaucoup moins altérés; mais nombre d'entre eux sont gorgés de globules sanguins; sur d'autres points, il y a de petites hémorragies interstitielles.

On n'a jamais trouvé les réactions de la dégénérescence amyloïde.

OBSERVATION VII

Moussous, *Revue mensuelle des maladies de l'Enfance*, 1891,

Purpura rhumatoïde. — Néphrite.

Enfant de 10 ans, amené pour la première fois en septembre 1889. A ce moment, il avait des douleurs articulaires, remontant à quelques jours à peine, avec quelques légères tuméfactions des jointurés, mais sans éruption.

On ordonne du salicylate, et le malade s'en va quelques jours après.

Le 14 juillet 1890, l'enfant est repris, sans cause appréciable, d'accidents analogues. La fièvre et les douleurs articulaires réapparaissent.

Il entre de nouveau à l'hôpital le 22 juillet; reprise du salicylate (2 gr. par jour).

Le 26, les urines contiennent du sang; on suspend le salicylate pour donner de la quinine et du lait.

28. — Troubles gastro-intestinaux, vomissements, gastralgie, coliques violentes. La quinine est abandonnée. Les douleurs sont, du reste, très amoindries et il n'y a plus de fièvre.

29. — Apparition de taches pétéchiâles, sur plusieurs points du corps, et surtout aux deux membres inférieurs, avec distribution assez symétrique.

Le même jour, le malade a deux hématomèses, avec présence du sang dans les matières fécales.

Pendant toute cette période, les urines continuent à être sanguinolentes et fortement albumineuses.

Le 2 août, malgré les remontrances des médecins, les parents retirent leur enfant de l'hôpital.

Le 15 septembre, l'enfant revient pour la troisième fois. Il est resté constamment malade depuis sa dernière sortie.

Il n'avait plus eu, il est vrai, de douleur articulaire, mais était devenu bouffi de la face et des membres.

La vue avait perdu de sa netteté, et il avait été atteint, à plusieurs reprises, d'hématuries persistantes, contre lesquelles le médecin traitant avait eu recours à de l'eau de Léchelle.

A son arrivée, l'enfant est œdématié, ses téguments sont décolorés. Il existe un certain degré d'ascite.

La face, le dos des mains, le scrotum sont particulièrement gonflés. On n'aperçoit aucune tache pétéchiâle, il n'y a plus de

sang dans les urines, mais elles contiennent une forte proportion d'albumine.

Le 17, les parents ayant appris qu'on avait institué un régime lacté absolu, viennent chercher le petit malade. On ne l'a pas revu.

OBSERVATION VIII

WILLIAM OSLER, *The American Journal*, décembre 1895.

Léger traumatisme. - - Poussées purpuriques. — Coliques intenses. — Néphrite aiguë. — Anasarque. — Urémie. — Mort.

Olive L., âgée de 5 ans, a été adressée par le Dr Goldsborough, de Lambridge, le 14 juillet 1891, avec de l'anasarque.

L'enfant a toujours été bien portante et robuste.

Le 14 juin, en jouant, l'enfant fait une chute et n'a pu remuer sa jambe aussitôt. Le soir, elle n'en pouvait remuer aucune.

Une petite tache rouge apparut sur une cheville; on pensa à une piqûre d'insecte. Le lendemain, un rash apparut aux jambes; des placards irréguliers, de couleur rouge intense, devinrent en douze heures de couleur pourpre, presque noire.

Pendant deux semaines, ils apparurent en bouquet. Quand ils disparurent, on constata de l'œdème des pieds.

L'urine devint rare. Pas d'hématurie.

Les fonctions intestinales étaient régulières. L'appétit était faible, et l'enfant se plaignait de violentes douleurs abdominales, à certains moments.

Etat actuel. — Enfant présente de l'œdème général, avec anasarque. Elle semble très anémiée.

La langue est humide. Le poulx bat à 100, sans augmentation de la tension artérielle. La température est normale.

Sur la peau des jambes, au milieu des cuisses, sur les bras et sur les épaules il y a des éléments éruptifs, irréguliers de cinq à dix millimètres de diamètre.

L'examen du cœur et des poumons ne révèle rien. La pointe du cœur bat en position normale.

L'abdomen est élargi, avec un peu de matité dans les flancs, mais la distension elle-même semble due au tympanisme.

L'anasarque s'étend au dos et est naturellement plus marqué aux jambes et aux cuisses.

L'urine ne fut pas examinée à l'hôpital, mais le D^r Goldsborough, qui vit plusieurs fois la malade, dit qu'elle contenait de l'*albumine* et des cylindres, mais pas de sang.

Le D^r Goldsborough écrivit ensuite que la malade, après sa sortie de l'hôpital, n'alla pas mieux.

Elle ne fit pas de nouvelles poussées de purpura, mais présenta très fréquemment des coliques avec diarrhée.

L'anasarque augmenta encore et la malade mourut dans le coma urémique avec des convulsions.

OBSERVATION IX

WILLIAM OSLER, *The American Journal* (due au D^r PRENTISS).

Malade âgé de 12 ans, qui a eu en mars 1889 une première arthrite. Un deuxième accès suivit en septembre, et un troisième en novembre de la même année. Ce dernier accès fut caractérisé de purpura avec douleurs abdominales, vomissements et caractérisé par des hémorragies intestinales et viscérales, outre les douleurs abdominales. Dans cette attaque, il y eut du délire, de la dyspnée et de l'œdème frontal.

Le 17 décembre 1889 et en février 1890, il y eut des récives. Au moment où William Osler publie son travail (décembre 1895), le malade a eu des accès se produisant à des intervalles variant de 1 mois à six semaines.

L'urine contenait toujours du sang et renfermait beaucoup d'albumine.

Dans la réunion de mai 1895, le D^r Prentiss a montré de nouveau le malade. Ce garçon a maintenant de la néphrite chronique avec hydropisie, rétinite albuminurique, augmentation de la tension artérielle avec dureté des artères.

OBSERVATION X

The American Journal, décembre 1895

(tirée du *New York Journal*, 22 décembre 1888).

Purpura urticans apparaissant en touffe.

Néphrite aiguë. — Mort.

Enfant de 6 ans, examiné par les docteurs Dunton et Dagnew, présente des antécédents rhumatismaux familiaux.

La maladie a débuté par des douleurs articulaires au niveau des chevilles, douleurs suivies de coliques, et d'une éruption analogue à de l'urticaire.

Une hémorragie intestinale apparut environ dix jours après. Les accès récidivants de coliques étaient des plus alarmants.

Environ cinq semaines après le début, l'urine devint rare et albumineuse et contenait quelques caillots et de nombreux cylindres.

Après le développement de l'hydropisie, les attaques de purpura cessèrent; le malade mourut de néphrite aiguë, trois mois après l'apparition de la maladie.

OBSERVATION XI

FERRIER, *Province médicale de Lyon*, 1896 (résumé)

R. Charles, maréchal-des-logis de gendarmerie, 44 ans, entre à l'hôpital Desgenettes, le 25 avril 1895.

Dans ses antécédents personnels, on retrouve deux crises de rhumatisme articulaire aigu, que le malade a eu, la première à l'âge de 16 ans, la seconde à 22 ans.

Le 4 avril, le malade eut une bronchite avec fièvre.

Vers le 14, il eut une troisième crise de rhumatisme, puis des phénomènes intestinaux caractérisés par des vomissements et des selles mélangées de sang.

L'examen ne révèle rien d'anormal à l'entrée du malade à l'hôpital. Les urines sont normales.

Le 24 avril, il a des vomissements et de la diarrhée. On remarque alors sur la face externe et antérieure des cuisses la présence de nombreuses taches, les unes rouges, les autres lie de vin et disséminées d'une façon irrégulière.

Le 25 avril, le purpura augmente d'étendue. Il apparaît sur les fesses et dans le dos. Quelques-unes des taches prennent nettement le type hémorragique. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

30 avril. — Le purpura pâlit. On note une plaque phlegmo-neuse au niveau du thorax qui laisse écouler un pus crémeux.

3 mai. — Il se forme un abcès dans l'aisselle. En même temps, apparaît de l'œdème du pied et de la région malléolaire.

4. — Œdème augmente et gagne les cuisses. L'examen des urines décèle la présence d'albumine.

Le poulx est petit, mais régulier. Bruit de souffle au niveau du cœur.

Râles sous-crépitaunts à la base des poumons.

8. — Œdème des jambes et du tronc n'augmente pas. Des taches purpuriques réapparaissent sur les bras.

Il y a un nuage d'albumine dans les urines.

10. — L'œdème disparaît au niveau du bras gauche et diminue au niveau des membres inférieurs.

14. — Le malade ressent de violentes douleurs dans la région lombaire droite. Les urines sont troubles et contiennent une assez forte proportion de globules blancs : après filtrage, *précipité d'albumine.*

22. — La recherche de l'albumine produit à peine un léger trouble dans les urines.

18 juin. — Plus de trace de purpura, ni d'albumine.

1^{er} juillet. — Le malade sort de l'hôpital, guéri de sa légère néphrite.

OBSERVATION XII

MANTEL, *Archives de Médecine des Enfants.*

Purpura exanthématique. — Hémorragies cutanées et viscérales.
— Albuminurie et glycosurie. — Guérison.

Germaine X..., 8 ans, a toujours été bien portante. A la suite d'une vive émotion en novembre 1895, elle fut atteinte de fièvre et présenta aux mains et aux jambes une éruption de purpura. Les taches pâlirent en 24 heures. Cette poussée s'accompagna de quelques troubles de la santé générale.

Dans la nuit du 5 au 6 décembre 1895, l'enfant fut prise de douleurs abdominales extrêmement violentes. Le médecin constata chez cette dernière un facies profondément altéré, le teint plombé et les yeux excavés. T. 39°. Le pouls est mauvais. Les selles sont insuffisantes.

On ordonne un lavement purgatif, du calomel et des compresses sur le ventre. L'état de l'enfant s'améliore.

8 décembre. — Nouvelles douleurs abdominales, violentes, vomissements, selles sanglantes.

Les urines contiennent de l'albumine et du sucre.

Le médecin constate une hémorragie intestinale sérieuse. Douleurs au niveau des coudes et des genoux; apparition d'une éruption nettement purpurique au niveau des mains, avant-bras, pieds et jambes.

Sur la joue droite, il existe deux taches ecchymotiques de la grosseur d'une pièce de 1 franc.

Le Dr Mantel diagnostique un purpura infectieux. On ordonne un traitement approprié.

10. — Grande amélioration. Les urines restent peu abondantes et très chargées.

11. — Nuit bonne. Les urines sont moins troubles et un peu plus abondantes. Devant cette amélioration, on ordonne une alimentation plus substantielle.

12. — Première rechute. Nouvelles douleurs et selles sanguinolentes.

13. — Nouvelle poussée purpurique. Selles sanglantes, état général mauvais. Puis amélioration qui persiste jusqu'au 27 décembre, époque à laquelle a lieu une troisième rechute.

Urine répand une odeur infecte, presque gangréneuse.

12 janvier. — Encore une rechute. Les urines contiennent de nouveau de l'albumine et du sucre. La poussée de purpura est très prononcée.

13. — La crise s'accroît. Les urines contiennent du sang en quantité. Melœna.

22. — Amélioration à la suite du repos absolu au lit et de la reprise du traitement.

16 février. — On essaie de faire lever l'enfant et de l'alimenter, mais nouvelle crise.

Le sucre a disparu dans l'urine, *mais l'albumine persiste.*

30 mars. — L'enfant se lève; légère crise.

6 avril. — La santé a reparu. Les crises ont totalement disparu. Pendant plusieurs années, on n'a constaté rien d'anormal.

OBSERVATION XIII

VALVASSORI PERONI, *Pediatrics*, 1898.

Mosconi Virginio, 5 ans, après quelques brûlures dont il guérit très bien, présenta une tuméfaction douloureuse du genou droit, qui se propagea ensuite aux deux coudes. Sur la peau tuméfiée apparurent des macules rougeâtres.

Puis l'enfant fut pris de douleurs intestinales qui se manifestèrent sous forme d'accès, avec frissons, mais sans fièvre.

Les mêmes manifestations articulaires apparurent aux pieds et aux mains. Sur la peau du tronc et des membres supérieurs et inférieurs apparurent des taches rougeâtres, purpuriques, de différentes dimensions.

Devant la persistance de ces manifestations, on se décida à transporter l'enfant, le 27 octobre 1897, à la clinique.

L'enfant a toujours été bien portant. N'a eu que la rougeole en 1895 et la coqueluche en 1897. A plusieurs reprises a rejeté par la bouche des ascaris.

A l'examen, on note que la peau est légèrement œdématiée au niveau des paupières et sur le front. Les muqueuses sont décolorées. La langue est sale et blanche; l'haleine dégage une odeur d'acétone.

Tous les organes sont sains, mais la constipation et le météorisme rendent malaisé l'examen de l'abdomen, qui fut ensuite pratiqué plus aisément et ne révéla aucun trouble appréciable.

Les urines sont rares. T. 38° 2. Pouls 98, régulier.

On note de la tuméfaction douloureuse au niveau du poignet; à cet endroit, la peau est brillante et parsemée de pétéchies en partie confluentes. Sur les fesses, il existe les mêmes taches, de dimension plus grande.

Les urines recueillies le même jour présentaient 1 % d'albumine et, manifestement, la réaction de l'indican. Petits cylindres, cylindres hyalins et nombreuses cellules épithéliales.

De cet examen s'établit le diagnostic de *pélieuse rhumatismale avec néphrite toxique*.

Rapide amélioration à la suite du traitement approprié, car on note vite la disparition de la fièvre, des tuméfactions, de la douleur et une réduction notable des pétéchies.

Dans les urines, persistaient autant qu'au début l'albumine et l'indican. L'enfant sort de l'hôpital : 5 jours après, le médecin est appelé auprès de lui. Celui-ci ressent des douleurs abdominales vives et diffuses. La peau des cuisses et du dos est recouverte de nombreuses pétéchies.

L'enfant a des vomissements, une forte constipation et une hématurie abondante. On ordonne de nouveau un traitement approprié qui se montra assez efficace.

Les crises se renouvellent fréquemment et *dans les urines* il persiste autant d'albumine et d'indican.

La diète lactée ne réussissant pas au malade, on supprime le lait de l'alimentation et on le soutient avec des bouillons, bouillies, purées de légumes, sans médicaments.

Les crises viscérales cessèrent complètement; les phéno-

mènes purpuriques diminuèrent notablement et on ne trouve plus d'indican dans les urines.

Par contre, *elles contenaient* encore de l'albumine et à l'examen microscopique on note une augmentation du nombre des cylindres et des cellules épithéliales.

Devant cet état, l'enfant entre à l'hôpital des Enfants de Malte.

On essaya de nouveau la diète lactée, mais on fut vite obligé de lui substituer des bouillons et des purées.

Avec la diète lactée, il n'y avait pas une diurèse proportionnée à la quantité de lait ingéré, et on remarqua aussi *que la légère diminution de l'albumine* dans les urines n'était pas non plus proportionnée à l'augmentation quantitative de ces mêmes urines.

Aussi avec la diète lactée il n'était pas possible d'arriver à faire disparaître l'albumine dans les urines.

Il parut opportun, pour venir en aide à la fonction rénale, de favoriser l'élimination cutanée.

On fit des injections sous-cutanées de nitrate de pilocarpine, qui, à l'aide de la chaleur ambiante et du réchauffement artificiel de l'enfant, procura des sueurs abondantes.

L'usage de la pilocarpine n'eût aucun inconvénient. On commença par 2 milligr. et on augmenta graduellement. On pratiqua 14 injections, arrivant jusqu'à la dose de 7 milligr. par jour.

Les injections furent interrompues à cause de la réapparition par intervalle de troubles gastro-intestinaux se traduisant par une constipation opiniâtre, corrigée par une infusion de rhubarbe et de la teinture de noix vomique.

Pendant les deux mois que l'enfant passa à l'hôpital des Enfants de Malte, on répéta à plusieurs reprises les essais de

l'alimentation lactée, et toujours on vit réapparaître, quoiqu'atténués, les pétéchie et l'indicanurie.

A la suite des quatorze injections de pilocarpine, les urines ne présentèrent que *des traces d'albumine sans aucun élément rénal.*

L'enfant sortit de l'hôpital, il fut très bien soigné par ses parents qui le ramenaient deux mois après, complètement guéri.

L'examen des urines fut en effet complètement négatif. Il ne restait aucun reliquat de la maladie.

OBSERVATION XIV

ODDÓ et OLMER, *Archives générales de médecine*, 1900.

Purpura subaigu. — Insuffisance aortique. — Néphrite.

Trou..., Auguste, plombier, âgé de 15 ans, a toujours eu une santé excellente, cependant il offre tous les attributs du lymphatisme.

Ce jeune homme travaillait dans des conditions hygiéniques défectueuses. Surmené dans son atelier, il prenait une nourriture insuffisante pour son âge.

Il ressentait, surtout le soir, des douleurs dans les membres inférieurs.

En avril 1899, à la suite d'un bain de mer, les douleurs devinrent plus vives, et la mère s'aperçut que l'enfant avait des taches rouges, non douloureuses, siégeant au niveau des membres inférieurs et supérieurs.

Il eut alors un épistaxis, et peut-être une légère hématurie, le tout s'accompagnant d'une grande lassitude et l'obligeant à abandonner son travail. A quelques jours de là, il eut un peu

d'œdème malléolaire, mais les douleurs étaient redevenues peu intenses. Il n'y avait pas de troubles gastro-intestinaux.

L'examen des urines fait décèler la présence d'albumine.

Cet état persiste pendant trois mois; les taches purpuriques s'atténuent et augmentent tour à tour, le plus souvent sous l'influence de la fatigue et quelquefois sans cause bien nette.

Il entre dans le service le 6 août 1899.

A l'examen, on note que les membres supérieurs, les membres inférieurs, la verge sont couverts de taches petites, lenticulaires, variant du rouge brun au jaune verdâtre, ne faisant pas saillie sur la peau, ne disparaissant pas à la pression.

Le visage est pâle, les muqueuses décolorées, les paupières légèrement bouffies, surtout le matin au réveil; pas d'œdème malléolaire; pas de troubles gastriques, ni de diarrhée.

Le malade ne ressent aucune douleur dans les articulations.

Le 7 août, les urines contiennent dans leur dépôt des hématies plus ou moins altérées et 3 grammes d'albumine par litre (2 lit. 1/2 d'urine en 24 heures).

La quantité d'albumine se maintiendra aux environs de 2 grammes, en dehors des hématuries, malgré le régime lacté.

Les autres appareils, sauf le cœur, fonctionnent normalement.

La pointe du cœur bat dans le 5^e espace. On trouve les signes d'insuffisance aortique.

9. — Sous l'influence du repos au lit, les taches ont diminué. Malgré le régime lacté, les urines (2 lit. 1/2 en 24 h.) contiennent encore 2 gr. 50 d'albumine.

L'épreuve du bleu de méthylène donne les résultats suivants : la coloration passe rapidement et avec intensité dans les urines. L'élimination cesse complètement 32 heures après. La perméabilité au bleu est donc augmentée.

L'épreuve de la glycosurie alimentaire donne des résultats négatifs.

13. — Les urines sont fortement colorées par le sang. On note une recrudescence du purpura.

20. — Petite poussée fébrile (38°4) qui dure 24 heures, sans autre symptôme.

Le sang examiné le 22 août contient 3.150.000 globules rouges. Il se coagule facilement. Le caillot est nettement rétractile.

Lesensemencements restent stériles.

4 septembre. — L'état est stationnaire, avec cependant tendance à l'amélioration. Les taches pâlisent. Il n'y a plus qu'un gramme d'albumine, malgré une recrudescence de l'hémorragie cutanée.

Le malade demande à sortir le 11 septembre. Les urines ne contiennent plus de sang et seulement des traces d'albumine.

OBSERVATION XV

CHAPRON, thèse de Paris, 1899-1900 (*résumée*).

Louis R..., 12 ans, entré le 18 septembre 1899, salle Bouchut, hôpital des Enfants-Malades, pour une affection caractérisée par des douleurs et une éruption purpurique.

Sauf une hypothétique crise de rhumatisme articulaire aigu à 3 ans, il n'y a rien à signaler dans ses antécédets. A eu la rougeole.

La maladie actuelle a débuté le 3 septembre par des douleurs légères dans les jointures, qui se sont accentuées et ont nécessité le repos au lit.

Dans la nuit du 13 au 14 septembre, l'enfant est réveillé

brusquement par une douleur précordiale, des palpitations et de la dyspnée, phénomènes rapidement atténués et disparus.

A son entrée à l'hôpital, le petit malade présente sur les deux jambes et au niveau des poignets une éruption discrète de petites taches, non prurigineuses.

On note de la tuméfaction des articulations du cou de pied, du genou et des poignets.

L'urine est sanglante : sa teinte rouge est due à des globules de sang.

Au cœur, on note un souffle systolique à la pointe.

On ordonne le repos au lit, le régime lacté et du chlorure de calcium.

21 septembre. — On entend des frottements péricardiques : les taches purpuriques pâlissent. L'enfant se plaint de son cœur.

28. — Le pouls est arythmique. On entend un souffle d'insuffisance aortique.

29. — On note une légère aggravation de la néphrite hémorragique. Les jours suivants, le cœur faiblit et est affolé. Légère hémoptisie.

17 octobre. — Les urines ne sont plus sanguinolentes; mais l'état général devient mauvais.

L'enfant meurt le 19 octobre.

A l'autopsie, on a trouvé, en examinant les reins, les pyramides très congestionnées. La substance corticale était très pâle. La décortication s'était faite facilement.

OBSERVATION XVI

VILLERS, thèse de Göttingue, 1901.

Purpura et néphrite.

Jeune fille de 11 ans, bien portante généralement, a eu la

rougeole il y a deux ans. Il y a six semaines, a eu les pieds enflés. Les articulations des pieds et des genoux étaient très douloureuses.

Il y a trois semaines a eu sur les jambes et les pieds une éruption consistant en petites taches rouges, qui pâlissaient au fur et à mesure et laissaient derrière elles une coloration jaune verdâtre.

La même éruption a apparu, huit jours après, aux bras, mais plus clairsemée. Cette éruption se renouvela par poussées jusqu'à aujourd'hui.

Au début, la petite malade a eu des battements de cœur, de la diarrhée pendant deux semaines et une perte complète d'appétit pendant un mois. Mais, depuis deux semaines, l'appétit est revenu et la malade va régulièrement à la garde-robe.

Dans les deux dernières semaines, la malade remarque que ses urines ont une coloration foncée.

A l'examen, on note de l'œdème des membres inférieurs; ébauche de clonus du pied à gauche. Les muqueuses sont pâles, la peau est également décolorée, le visage également.

La peau des jambes jusqu'au bassin et celle des bras jusqu'à l'épaule est recouverte d'une rangée de taches rouge brun, de dimension variable, ne disparaissant pas à la pression. Au niveau de ces taches on sent notamment une partie dure et surélevée; il y a une infiltration des parties profondes de la peau qui est douloureuse à ce niveau.

On note également de petites hémorragies produites au niveau des muqueuses.

A l'examen du thorax, dans la zone sous-claviculaire gauche, on ressent une sensation de résistance et de la sub-matité à la percussion. On entend un bruit de crécelle à ce niveau.

Le cœur est normal, néanmoins on sent un léger frémissement systolique.

28 juin. — Les muqueuses sont toujours pâles. L'éruption purpurique existe toujours; elle est cependant plus prononcée aux jambes. Pas de tuméfaction au niveau des articulations. Le ventre est arrondi, pas de matité.

Les urines sont très troubles, elles ont une teinte brune et contiennent environ 5 gr. 50 d'albumine. Il n'y a pas de sucre, mais beaucoup de globules sanguins, beaucoup de leucocytes et des cellules épithéliales en assez grand nombre. On note aussi la présence dans les urines de cylindres épithéliaux. Les urines sont acides.

L'examen du sang a donné les résultats suivants : 35 à 40 % d'hémoglobine, et 3.432.000 globules rouges et 9.690 globules blancs.

On fait alors le diagnostic de *purpura rhumatoïde avec lésion rénale*.

1^{er} juillet. — Réapparition de plaques plus petites et plus claires aux deux pieds. Pas de température.

3. — L'éruption s'accroît; les premières taches sont fanées; à peine voit-on une coloration pâle à leur endroit. Température normale.

13. — Nouvelle poussée de peu d'importance. Le pouls est légèrement arythmique. On note des mouvements choréiformes de tout le corps.

Les urines contiennent encore 3 gr. 40 d'albumine, extraordinairement beaucoup de leucocytes et des cylindres en nombre respectable.

16. — Présence continuelle de sang dans les urines, mais

en moins grande quantité. Cylindres granuleux et hyalins en notable quantité.

19. — La quantité de sang dans les urines a diminué. Aucune nouvelle poussée. Les mouvements choréiformes persistent. L'arythmie a disparu.

22. — Il n'y a plus d'éruption. Mais on note toujours les mouvements choréiques.

Dans l'urine, il y a toujours encore un peu de sang.

La mère de l'enfant vient chercher sa fille et l'emmène.

14 juillet 1901. — La jeune fille n'a pas eu d'éruption de purpura depuis deux ans.

Elle est grande et forte pour son âge; le cœur est normal. Pouls est bien frappé et régulier. Il ne reste plus rien des mouvements choréiques.

OBSERVATION XVII

MILTON MILLER, *Archivs of Pediatrics*, juin 1904.

Erythème purpurique. — Coliques abdominales. — Mælena. —

Néphrite hémorragique. — Guérison.

Maggie C..., 10 ans, vue pour la première fois le 5 janvier 1904, A eu la rougeole, la petite vérole volante et la coqueluche. Au cours de cette dernière affection, elle a eu des hémorragies buccales, nasales.

La maladie a débuté, il y a douze jours, par des frissons, de la céphalée et une angine. Deux jours plus tard, elle eut des nausées et des vomissements. Elle ressent de la gêne pour la marche, à cause d'un peu d'œdème et de sensibilité douloureuse des pieds et des chevilles.

Bientôt, les deux poignets furent pris et les doigts étaient si raides qu'elle ne pouvait tenir une cuiller.

Le cinquième jour, une éruption apparut sur les pieds et les chevilles, envahissant le membre supérieur et inférieur en six jours.

Etat actuel. — Figure bouffie. Eruption d'herpès sur la lèvre supérieure. L'enfant paraît essoufflé.

Les amygdales sont tuméfiées et présentent de nombreuses cicatrices. On note quelques ecchymoses sur le voile du palais et sur la luette.

Au niveau des coudes, et sur les surfaces d'extension des deux poignets, sur les avant-bras, on note la présence de nombreuses papules sombres et rougeâtres, peu élevées; l'éruption sur le dos des mains a tous les caractères d'un purpura et s'accompagne d'une tuméfaction considérable.

On note aussi de larges ecchymoses sur la fesse droite et quelques papules disséminées sur les deux cuisses.

Le thorax et l'abdomen sont normaux.

A l'auscultation du cœur, on entend une accentuation du deuxième bruit de l'artère pulmonaire et un murmure systolique à la base et à la pointe, mais plus accentué à la pointe.

L'urine est forte en couleur. Poids spécifique : 1020, elle est acide. Elle renferme *beaucoup d'albumine et beaucoup de cylindres hyalins et granuleux* de taille petite et moyenne, également *quelques cylindres hématiques*. On note aussi de nombreuses leucocytes et des globules rouges.

Deux jours après l'admission à l'hôpital, la petite malade eut des coliques très douloureuses suivies de plusieurs selles muco-sanguinolentes.

10 janvier. — Nouvelle poussée d'éléments purpuriques.

Vomissements sérieux et prostration marquée. Face entièrement œdématiée, mais cet œdème ne ressemble pas à celui de la néphrite ordinaire et est plus général.

12. — L'éruption s'efface. Douleurs abdominales sont fortes, s'accompagnent de selles striées de sang.

Pendant la fin de janvier, on note de nouvelles éruptions récidivantes, mais plus de douleurs, ni de tuméfaction des articulations.

Mais la malade a des nausées, des douleurs abdominales, des selles abondantes sanglantes, mais sans hémorragie effective.

1^{er} février. — Les symptômes diminuent progressivement. La néphrite, cependant, persiste. L'urine présente de l'albumine avec cylindres et globules sanguins jusque dans le courant février. La néphrite ne disparut complètement qu'au commencement de mars.

OBSERVATION XVIII

VIEILLARD, thèse de Paris, 1908

(empruntée à la *Revue médicale de la Suisse Romande*, 1886).

Purpura avec néphrite. — Mort.

Madame X..., âgée de 45 ans, de bonne santé généralement. Ménopause il y a quelques mois.

25 décembre. — La malade s'aperçoit que sa main droite a gonflé. Cela disparaît le lendemain. Mais la main gauche et le pied gauche enflent à leur tour. On aperçoit ensuite l'apparition de taches purpuriques au niveau des jambes et des poignets.

27. — Œdème volumineux de la paupière droite, crises gas-

tralgiques violentes, avec vomissements bilieux. Selles diarrhéiques noires.

30. — Des taches purpuriques apparaissent autour de l'anus. Le lendemain, la malade rend des selles sanglantes.

2 janvier. — Crise gastro-intestinale. Selles non franchement sanglantes.

3. — Après une amélioration, la faiblesse réapparaît. Diarrhée continue. Après plusieurs crises gastralgiques et l'apparition de plusieurs selles sanglantes, on note vers le 11 janvier une nouvelle apparition de purpura sur l'abdomen, les poignets. La respiration est haletante. *Les urines sont albumineuses.*

12. — Grande sensibilité à la pression. Nouvelles taches de purpura sur la face et les oreilles. Les urines sont très albumineuses avec globules rouges et cylindres hémorragiques.

Dans l'après-midi du 12 janvier, la malade ressent une douleur abdominale très vive; elle a de l'angoisse et une respiration haletante.

Dans la nuit, elle vomit un liquide noirâtre. Grande prostration. Pouls filiforme. Hoquet. Mort. Pas d'auphrosie.

OBSERVATION XIX

VIEILLARD, thèse Paris, 1908 (résumée).

Purpura. — Néphrite. — Mort.

Del..., Andrée, 12 ans. Rien dans les antécédents héréditaires. Rien de personnel jusqu'à l'âge de 9 ans.

Il y a trois ans, a eu des douleurs dans les jointures, accompagnées de douleurs abdominales et une éruption de petits boutons (purpura ?).

La maladie actuelle a débuté le 2 mars par une tuméfaction

des genoux. Le lendemain existait une éruption purpurique aux bras, aux jambes et aux fesses. En même temps, la petite malade paraît avoir eu une éruption ortiée qui laisse peu de trace actuellement.

Les jours suivants, elle ressent de plus de violentes douleurs abdominales avec vomissements et selles glaireuses. Les phénomènes vont en augmentant. Un médecin, appelé auprès de la petite malade, l'envoie à l'hôpital pour y être opérée. D'abord en chirurgie, elle est ensuite passée en médecine (service du D^r Boullouche).

A l'examen, on constate un amaigrissement notable, les douleurs abdominales sont calmées depuis ce matin.

Le ventre est plat, la palpation est seulement un peu douloureuse. Langue saburrale. Température : 37° 2; pouls : 80.

On note la présence de petites taches de purpura typiques, plus volumineuses aux coudes; après plusieurs poussées purpuriques, les urines analysées ne décèlent pas d'albumine.

16 mars. — Les douleurs abdominales réapparaissent. On note de l'œdème de la main par place à une vague teinte jaune verdâtre ecchymotique.

Dans les urines, on décèle des traces d'albumine et un peu d'indican.

21 mars. — Pas d'albumine dans les urines. Il a de l'acétone en assez grande abondance.

25. — Hémorragie intestinale, selles complètement liquides, contenant une grande quantité de sang.

1 avril. — Etat général meilleur, la malade engraisse.

10. — Les urines sont rougeâtres, un peu troubles. La malade a uriné 500 grammes en 24 heures.

Il y a de l'albumine en grande quantité, le niveau dépasse

la division n° 12 du tube d'Esbach. Aucun autre signe de néphrite. Pas d'œdème des jambes, pas de céphalée, pas de douleurs lombaires. L'enfant est mis au régime lacté.

11. — Les urines sont beaucoup plus claires, abondantes et contenant toujours de l'albumine, mais beaucoup moins (2 gr. 1/2 au tube d'Esbach).

13. — Crise urinaire. Urines très abondantes : 2 lit. 1/2 en 24 heures. Albumine : 3 gr. par litre.

17. — Urines abondantes paraissant hématuriques. Il y a du sang dans le culot de centrifugation. Examen microscopique révèle la présence de globules rouges, mais pas de cylindres.

18. — Nouvelle poussée purpurique. Albumine : 4 grammes.

25. — Les urines sont encore hématuriques. Albumine : 3 gr. Facies abattu.

28. — Etat général meilleur. Urines toujours troubles, contenant beaucoup d'albumine : 11 grammes au tube d'Esbach.

3 mai. — Albumine : 6 grammes.

10. — L'hématurie continue toujours par intervalle. Assez bon état. A l'examen des urines, après centrifugation, on ne voit que des globules rouges, pas de cylindres.

13. — On constate l'apparition d'un œdème unilatéral douloureux à la pression, occupant tout le pied gauche; toujours de l'hématurie. Albumine : 3 grammes.

Ne pouvant plus supporter le régime lacté, l'enfant est mis au régime déchloruré.

Après centrifugation des urines, on trouve pour la première fois, avec des globules rouges, quelques cylindres granuleux.

14. — Tout le membre inférieur gauche est atteint d'œdème bleuâtre présentant tout à la fois l'aspect de la phlegmatia cœrulea.

16. — L'œdème est moins considérable. La douleur à la pression est moins vive. Hématurie assez considérable. Albumine au tube d'Esbach : 12 grammes.

17. — Nouvelle poussée purpurique sur les avant-bras, le dos des mains et la face.

L'œdème de la jambe gauche est moins douloureux et paraît diminuer.

27. — L'œdème de la jambe diminue. Rien au cœur.

30. — Les hématuries ont disparu. Les urines sont toujours peu abondantes, toujours bouillon sale et contiennent de l'albumine : 3 grammes.

Etat général assez mauvais. On ne peut arriver à alimenter l'enfant, malgré l'essai de toutes sortes de régimes.

Le malade demande instamment à retourner chez lui. Il est emmené par sa famille. Il meurt quelques jours après.

OBSERVATION XX

VIEILLARD, thèse de Paris, 1908.

Com... Louise, 14 ans. A eu seulement la rougeole et la scarlatine.

Malade depuis 15 jours, elle souffre de la tête et du ventre. A une éruption depuis 8 jours. A présenté de l'œdème de la jambe et du bras droit. Diarrhée, mais pas de vomissements.

5 avril 1904. — Augmentation de la céphalée. L'œdème des membres a disparu. Les paupières supérieures et inférieures sont œdématisées au point d'empêcher l'enfant d'ouvrir les yeux.

Langue saburrale. Ventre un peu rétracté.

Les urines ont une coloration normale et ne renferment pas d'albumine.

Pouls : 120; T. : 38° le matin et 39° le soir.

16. — La région rénale est très douloureuse. Epistaxis.

17. — Crise douloureuse abdominale. Vomissements. Les paupières sont moins enflées et l'enfant peut ouvrir les yeux.

18. — Nouvelle poussée purpurique sur les membres. La quantité des urines ne dépasse pas 250 grammes par 24 heures. On note des traces d'albumine.

L'enfant a pu ouvrir les yeux facilement, les paupières sont moins enflées.

19. — Douleurs de tête. — *Urines* : 300 grammes en 24 heures. Il n'y a plus d'œdème des paupières.

20. — Les urines sont toujours peu abondantes. Syncope par suite d'une forte hémorragie intestinale. Le lendemain matin, nouvelle poussée purpurique sur les fesses et les avant-bras. Quelques vomissements.

23. — L'enfant se sent mieux. Pas d'œdème; les urines ont augmenté de quantité : 650 grammes.

24. — *Urines* : 750 grammes.

25. — Douleurs abdominales, nouvelle poussée de purpura sur les fesses. La quantité des urines a de nouveau beaucoup diminué : 100 grammes.

26. — Très peu d'urine.

27. — Etat plus satisfaisant. Urines plus abondantes : 750 grammes.

29. — Etat devient brusquement mauvais. Douleurs abdominales intenses. Vomissements. Nouvelle poussée de purpura sur les membres inférieurs.

2 mai. — Amélioration. Urines : plus d'un litre.

4. — Dans l'urine on trouve beaucoup de cylindres hématiques etsurtout hyalins et épithéliaux. Albumine : 18 grammes.

5. — La malade souffre du ventre.

6. — Douleurs dans les genoux. Les symptômes abdominaux ont disparu. Albumine : 8 grammes. Urines rouges : 300 grammes.

A partir de ce moment, l'amélioration est progressive.

Les troubles gastro-intestinaux ne reparaissent plus. L'enfant sort en bon état le 7 mai, mais conservant encore de l'albumine : 1 gramme.

OBSERVATION XXI

VIEILLARD, thèse 1908 (Service du Dr GUINON).

Pom..., Jules, 14 1/2. N'est malade que depuis une quinzaine de jours. Fut pris pendant son travail d'une douleur abdominale.

Trois jours avant son entrée à l'hôpital, il eut des vomissements alimentaires puis bilieux.

Il fut envoyé d'urgence à l'hôpital pour être opéré d'une péritonite.

A son entrée, on remarque que le ventre est ballonné et douloureux. Le pouls est bon et le facies n'est pas péritonéal.

En interrogeant l'enfant, on apprend qu'il a souffert de la gorge, a eu de la céphalée et actuellement présente quelques douleurs dans les articulations des pieds et des mollets.

2 mars. — Les douleurs ont disparu, mais l'enfant se plaint du coude droit qui est tuméfié et où existe une ecchymose sans cause traumatique. Il y en a autant au coude gauche.

Le malade présente sur tout le corps, surtout sur les membres, des taches de purpura discrètes. Il y en a aussi sur la verge et les cuisses.

Les *urines* ne contiennent pas de sucre, mais des traces d'albumine et beaucoup d'urates et de phosphates. Pas d'hémorragie.

5. — Eruption purpurique a augmenté. Elle se généralise le 10 mars. Après une poussée abdominale douloureuse, le malade rend 2 litres d'urine.

12. — L'examen des urines décèle 11 grammes d'albumine au litre.

19. — Douleurs abdominales très vives. Les urines sont abondantes et contiennent du sang.

23. — Nouvelle poussée purpurique sur la verge. Le lendemain les *urines* contiennent 8 grammes d'albumine au litre. Elles sont toujours sanglantes.

4 avril. — Tous les soirs, le malade a 38° depuis quelques jours. Le purpura a disparu. Les urines ne sont plus sanglantes, mais contiennent toujours de l'albumine.

8. — Albumine : 8 grammes. Le facies est un peu bouffi.

10. — Bon état général. Les urines sont encore sanguinolentes. On constate de l'œdème des malléoles.

18. — Les urines sont toujours hématiques. On met le malade au régime déchloruré.

21. — Vomissements alimentaires, puis verdâtres arrivant la nuit. L'albumine a diminué, mais il y a peu d'urine : 400 grammes. On donne de la théobromine.

16 mai. — Encore une éruption purpurique aux membres inférieurs. On continue le régime déchloruré.

20. — Après s'être levé, l'enfant a de nouveau une poussée éruptive. Toujours de l'albumine : 4 grammes.

Pendant le mois de juin, malgré l'administration de rein de porc et du lactate de strontium (0 gr. 50), le malade conserve

toujours de l'albumine dans ses urines, variant de 2 à 12 grammes.

Le 10 juillet. — L'état est amélioré, mais il y a toujours de 2 à 4 grammes d'albumine. Le malade sort sur la demande des parents.

OBSERVATION XXII

MARINI, *Gazetta di Ospitali da Milano.*

Un cas de purpura avec néphrite

S..., Marie, 18 ans, ouvrière. Le 20 avril, sans aucun malaise intérieur, elle remarqua aux membres inférieurs des petites macules rouges. Sur le corps, on en retrouvait aussi, mais en nombre moins grand.

La malade resta quelques jours au lit. Les macules disparaissent pour reparaitre en très grand nombre quand elle se lève.

Elle éprouve ensuite de la douleur au genou gauche, pas de tuméfaction. Les autres articulations sont prises à leur tour. Fortes douleurs stomacales. Diarrhée profuse.

Les macules, continuant à être en très grand nombre, elle entre le 3 juin à l'hôpital.

A l'examen, on constate la pâleur de la peau et des muqueuses.

Sur la peau des membres on note de nombreuses macules rouge vif ou rouge jaunâtre, à contour régulier, arrondies ou ovales, ne disparaissant pas à la pression.

La face est indemne, il y a peu de macules sur le tronc.

Au cœur, on note un léger souffle systolique à la pointe. Bruits normaux. La matité cardiaque n'est pas augmentée.

Pression artérielle : 130 milligr. (appareils phygmomano-
mètre de Riva-Rocci).

Examen du sang. — Pouvoir isotonique : 0,46.

Hémoglobine 80 %.

Globules rouges 4.200.000.

Leucocytes 15.000.

Examen de l'urine D : 1030. Couleur rouge foncé.

Albumine : 7 gr. 1/2 par litre (au tube d'Esbach).

A l'examen microscopique, on trouve de très nombreux cylindres hyalins, des cellules épithéliales, des leucocytes, des hématies, quelques cellules pavimenteuses de l'épithélium rénal. Quelques cylindres granuleux, des cristaux d'acide gras.

Dès les premiers jours de son séjour à l'hôpital, on vit les taches cutanées devenir rouge vif, puis brunir, puis devenir jaunâtres, et disparaître en laissant la peau légèrement pigmentée.

On met l'enfant à la diète lactée.

Le 7 juin, on note une nouvelle éruption, caractérisée par d'innombrables petites macules aux membres inférieurs et au niveau des articulations des membres supérieurs. Le lendemain on note encore une légère poussée.

L'*albumine*, qui, comme nous l'avons dit, était le 3 juin de 7 gr. 1/2 par litre, tombe à 2 gr. 1/2, la malade étant restée au lit et à la diète lactée. La quantité d'urine émise est presque double.

La proportion d'albumine dans les urines diminue encore, dans la suite, mais assez lentement.

Les deux jours, on essaie l'influence de l'orthostatisme sur l'albuminurie.

1^{er} jour. — La malade se lève de 10 h. du matin à 8 h. du soir.

2^e jour. — Elle ne quitte pas le lit.

L'examen des urines, recueillies de deux en deux heures, a donné le résultat suivant :

1 ^{er} JOUR		2 ^e JOUR	
8 h. matin	0 gr. 75 d'albumine par l.	0 gr. 75 d'albumine par l.	
10 h. —	0 gr. 50	0 gr. 80	
12 h. —	3 gr. 10	1 gr. 10	
2 h. soir	2 gr. 90	1 gr. 20	
4 h. —	2 gr.	0 gr. 90	
6 h. —	2 gr.	0 gr. 75	
8 h. —	2 gr. 40	0 gr. 90	
10 h. —	0 gr. 80	0 gr. 80	
12 h. —	0 gr. 75	0 gr. 80	

La quantité d'urine étant approximativement la même pendant les deux jours, la malade a donc éliminé pendant les dix heures qu'elle est restée debout le premier jour, et respectivement pendant les dix heures qu'elle est restée couchée le jour suivant, des quantités d'albumine qui étaient dans le rapport de 15 gr. 60 à 5 gr. 55.

Cette expérience, répétée plusieurs fois, donna toujours des résultats analogues, surtout quand les phénomènes cutanés étaient à leur maximum.

L'élimination de l'albumine à l'état de repos était généralement de 0,80 par litre.

La pression artérielle à l'entrée à l'hôpital était de 125 mill. de Hg. Dans la suite, quand disparurent les taches

cutanées et quand il n'y eut plus que la néphrite, la pression artérielle monta à 145 mill.

On institua, dans la suite, comme traitement, des injections d'adrénaline.

OBSERVATION XXIII

MM. NOBÉCOURT et TIXIER, *Société médicale des hôpitaux*,

22 avril 1910.

Purpura. — Syndrome péritonéal. — Hématuries. — Néphrite.

Camille C., 5 ans 1/2, entre dans le service du professeur Hutinel, salle Parrot, le 3 janvier 1910, pour une éruption qui couvre les téguments des membres supérieurs et inférieurs.

Elle n'a eu que la coqueluche à l'âge de 3 ans, qui disparut sans laisser de reliquat.

Le 22 décembre 1909, la mère constata le matin au réveil, de larges plaques rouges et douloureuses sur les membres inférieurs.

Le 24 décembre, il en existait aussi sur les membres supérieurs; en même temps, il y avait un léger œdème de la face dorsale des mains et des pieds.

A son entrée à l'hôpital, le 3 janvier 1910, on note des éléments purpuriques, petits, siégeant un peu partout, d'autres sont très grands, larges placards.

L'état général n'est pas mauvais.

4 janvier. — La malade a des vomissements verts bilieux; intolérance gastrique complète. Douleurs abdominales généralisées à tout l'abdomen.

5. Nouvelle poussée de purpura. Coliques sont encore plus vives que la veille; vomissements continuels. Etat général assez mauvais.

8. — Nouvelle poussée purpurique, accompagnée d'une tuméfaction douloureuse d'un certain nombre d'articulations. Le poignet droit et les gaines synoviales sont particulièrement gonflés.

10. — La main droite est œdématisée. De larges placards purpuriques se sphacèlent.

13. — Etat général meilleur. Nouvelle poussée, nouvelle plaque de sphacèle dans la région inguinale droite. Les ganglions sous-jacents sont tuméfiés; il existe un peu d'œdème à la grande lèvre du même côté.

Les symptômes abdominaux ont complètement disparu.

15. — On note une légère bouffissure du visage avec œdème palpébral coïncidant avec une nouvelle poussée d'éléments purpuriques sur la face dorsale des pieds.

L'examen des urines décèle 0 gr. 60 d'albumine par litre, la réaction de Meyer est négative.

31. — La cicatrisation des ulcérations est complète. Par contre les *urines* assez abondantes, contiennent beaucoup de sang. La réaction de Meyer est précoce et intense.

Du 31 janvier au 7 février, bien que l'état général soit meilleur, on observe tous les symptômes urinaires d'une hématurie de moyenne abondance.

La tension artérielle au sphigmossignal de Vaquez est de 11,5.

Les jours suivants, les urines sont plus claires, mais la réaction de Meyer, indiquant la présence d'une certaine quantité de sang dans l'urine, persiste encore le 10 mars.

Le 16 mars, dix jours après une injection sous-cutanée de 10 66. de sérum antidiphthérique, l'enfant est prise d'une éruption sérique intense avec élévation de la température (38°6). Les

urines, qui étaient redevenues claires avec cependant persistance de la réaction de Meyer, deviennent plus rares, hautes en couleur, bouillon sale, et contiennent une plus grande quantité de sang qu'auparavant.

L'*albuminurie* persiste. La réaction de Meyer apparaît irrégulièrement.

On pratique l'épreuve de la *chlorurie* et de l'*azoturie alimentaire*. Les résultats sont les suivants :

DATES	QUANTITÉ D'URINE	NaCl	URÉE	POIDS	INGESTA
27-28 mars	650	1 gr. 80	7 gr. 63	14.950	»
28-29	1.000	2 gr. 77	6 gr. 87	15.000	»
29-30	1.350	9 gr. 34	3 gr. 79	15.250	10 gr. NaCl
30-31	1.300	10 gr. 80	4 gr. 04	15.100	id.
31-1 ^{er} avril	1.700	14 gr. 12	4 gr. 01	15.150	id.
1 ^{er} - 2	1.680	13 gr. 86	4 gr. 51	15.350	id.
2- 3	1.650	8 gr. 41	5 gr. 01	15.450	id.
3- 4	850	8 gr. 23	4 gr. 75	15.500	0
4- 5	250	0 gr. 69	5 gr. 50	15.450	»
5- 6	950	2 gr. 09	5 gr. 03	15.000	»
6- 7	1.000	1 gr. 86	6 gr. 31	15.150	»
7- 8	900	1 gr. 59	20 gr.	15.100	Urée: 20 gr.
8- 9	850	1 gr. 17	20 gr.	15.200	id.
9-10	1.000	1 gr. 86	20 gr. 14	15.250	id.
10-11	1.800	1 gr. 98	20 gr. 48	15.250	id.
11-12	950	1 gr. 04	14 gr.	15.250	id.
12-13	700	0 gr. 96	6 gr. 83	15.300	id.

L'élimination du chlorure de sodium et de l'urée se fait normalement. Mais l'albuminurie se prolonge et, à la fin de mars, on la constate encore (0 gr. 50 par litre), alors que la réaction de Meyer apparaît de temps en temps.

Etude de sang faite ne révélait rien d'anormal.

Ensemencement du sang pratiqué avec asepsie rigoureuse le 10 janvier 1910.

L'examen n'a donné qu'un staphylocoque blanc.

OBSERVATION XXIV

(NOBÉCOURT et TIXIER, *Société médicale des hôpitaux*,

le 15 novembre 1910).

Purpura hémorragique. — Néphrite.

Louis G..., 9 ans, entre le 3 octobre 1910, salle Bouchut, pour des douleurs articulaires au niveau des membres inférieurs et pour des douleurs abdominales.

Le père de l'enfant se porte bien, la mère de l'enfant est rhumatisante.

Le petit malade s'est toujours bien porté jusqu'à ces derniers temps.

Vers le mois de septembre, il commença à éprouver de la fatigue, eut de l'anémie.

L'appétit était diminué. Survinrent alors des douleurs articulaires au niveau des coudes, des mollets et des cuisses. L'appétit devint nul, et l'enfant avait des vomissements au moindre essai d'alimentation. Diarrhée, 4 à 5 selles par jour fétides et sanguinolentes. Douleurs abdominales très vives.

La mère, devant cet état alarmant, se décide de l'amener à l'hôpital.

A son entrée, on constate chez le petit malade un mauvais faciès; les lèvres sont décolorées, les extrémités froides, la langue blanche. Pas de fièvre, mais le pouls est fréquent.

4 octobre. — Le lendemain de son entrée, apparaît une éruption purpurique punctiforme siégeant au niveau des mal-léoles internes, du coude et de l'articulation coxo-fémorale.

Abdomen est légèrement rétracté, douloureux. Défense de la paroi.

Les autres appareils sont normaux.

Depuis son entrée, le petit malade a eu 8 selles.

• Les urines ne paraissent pas renfermer de sang, mais la réaction de Meyer est positive. *Légère albumine*.

Les jours suivants, le malade a encore des selles sanglantes, et de plus le 6 octobre il est pris de mouvements convulsifs localisés d'abord à la face, côté gauche, se propageant ensuite aux muscles inférieurs et au membre supérieur gauche.

On fait une injection d'adénaline : 1 cent. cube de solution au 1/100°.

L'examen du sang ne dénote rien de particulier. La rétraction du caillot se fait normalement après coagulation normale.

Vers le 9 octobre, l'enfant n'a plus de selles sanglantes. L'éruption semble s'éteindre aux points atteints en premier, mais elle apparaît à d'autres endroits.

L'intra-dermo-réaction est positive et prend une teinte ecchymotiquée.

Les jours suivants, l'enfant a de nouveau des selles sanglantes. On pratique une injection de peptone de Witte.

Le 12. — On note une éruption scarlatiniforme siégeant

sur le thorax et aux plis des coudes. Nouvelle crise abdominale. La température montre à 39° le soir, mais redescend à la normale le lendemain matin ; en même temps l'éruption tend à disparaître.

14. — Langue rouge, légèrement dépouillée.

16. — L'érythème s'est atténué. Tension artérielle : 12 1/2 au Potain.

Vers le 21, la convalescence s'installe et le poids de l'enfant, qui était de 21 kilogrammes à son entrée, est monté à 24 kilogrammes.

Le 6 octobre. — Les urines contenaient une légère quantité d'albumine, et un peu de sang. La réaction de Meyer était nettement positive.

Le 30. — Les traces d'albumine sont tout à fait indosables. Réaction de Meyer négative ; faite suivant le procédé indiqué par l'auteur, elle était faiblement positive, quand on recherchait la réaction sensibilisée.

17 novembre. — La convalescence semble subir un temps d'arrêt. L'enfant est pâle, les urines contiennent une proportion d'albumine plus forte qu'à toute autre période de la maladie. Réaction de Meyer simplement négative. L'albumine ne provient donc pas de la présence du sang dans l'urine ; elle est imputable à une néphrite.

Après centrifugation de l'urine, l'examen du culot de centrifugation releva quelques globules rouges, et des cylindres.

On fait l'épreuve du bleu de méthylène. Après une injection sous-cutanée d'un centimètre cube d'une solution au 1/100°, les urines conservent pendant 8 heures une coloration normale, puis prennent la teinte caractéristique. Ce retard de l'élimination n'est qu'apparent, car on trouvait du chromogène dans les

urines recueillies une demi-heure, une, deux, quatre, six heures après l'injection. L'élimination du bleu dura 83 heures, ce qui est peu anormal chez l'enfant.

On a fait également l'épreuve du chlorurie alimentaire.

A partir du 23 novembre, l'enfant a été soumis au régime amylicé déchloruré jusqu'au 28 novembre.

Voici les résultats obtenus :

DATE	QUANT. D'URINES	NaCl PAR 24 H.
—	—	—
23-24 novembre	1250 grammes	1 gr. 43
24-25 —	1150 —	1 — 47
25-26 —	850 —	1 — 17
26-27 —	1100 —	3 — 10
27-28 —	500 —	2 — 88

A partir de ce moment, on fait ingérer au malade dix grammes de sel pendant 3 jours consécutifs. Le résultat a été le suivant :

DATE	QUANT. D'URINES	NaCl PAR 24 H.
—	—	—
28-29 novembre	600 grammes	13 gr. 66
29-30 —	800 —	11 — 64
30-1 ^{er} décembre	1000 —	9 — 60

Il n'y a pas de rétention de chlorures.

Pendant cette épreuve, la quantité d'albumine n'a pas augmenté. La réaction de Meyer est restée négative ; le poids du corps n'a pas sensiblement varié. Il a oscillé entre 21 kg. 900 et 22 kg. 100.

La tension artérielle n'a pas augmenté. Elle a varié 12 à

13,5. L'épreuve de l'azoturie alimentaire a été également pratiquée. Les résultats ont été les suivants :

Au début le dosage de l'urée était :

DATE	URINE	URÉE PAR 24 H.
28-29 novembre	600 grammes	8 gr. 20
29-30 —	800 —	9 — 31

Puis pendant 2 jours consécutifs, on donne à l'enfant 20 gr. d'urée.

Résultats :

DATE	URINE	URÉE PAR 24 H.
30 nov.-1 ^{er} déc.	1000 grammes	15 gr. 50
1 ^{er} déc.-2 déc.	900 —	27 —

Il n'y a pas de rétention de l'urée. Il est vrai que depuis 8 jours, le chiffre de l'albumine est presque indosable.

OBSERVATION XXV

(Personnelle, recueillie dans le service du Prof^r HUTINEL).

Purpura rhumatoïde avec néphrite.

Roger D..., 11 ans, entre le 14 décembre 1910, salle Bouchut, à l'hôpital des Enfants-Malades, pour une éruption purpurique.

Antécédents héréditaires : Le père est probablement bacillaire ; en outre, il est rhumatisant.

La mère est bacillaire. Elle a quatre enfants vivants et a fait deux fausses couches.

Antécédents personnels : Le petit malade est né à terme. Il a eu à 6 ans la varicelle.

En 1909, il a été opéré de végétations adénoïdes. Depuis plusieurs années, l'enfant a de légers épistaxis, se renouvelant chaque semaine environ.

A la fin de juillet 1910, il présentait une cuti-réaction positive.

L'enfant part à la campagne ; il revient deux mois après à Paris, bien portant.

Dans le début d'octobre 1910, l'enfant ressent des douleurs au niveau des jambes, il se sent fatigué. Néanmoins il va à l'école.

Maladie actuelle. — Le 10 octobre 1910, la mère constate sur les jambes de l'enfant une vingtaine de petites taches rouges.

Le 13 octobre, un médecin fait le diagnostic d'érythème noueux. L'enfant est purgé. Il évacue de 5 à 6 selles striées de sang.

Le 16, il a un vomissement et le 20 octobre, il présente une poussée purpurique.

Le 23. — L'enfant a des vomissements au moindre essai d'allimentation.

On remarque la présence de caillots de sang dans les vomissements. Ceux-ci sont toujours suivis de douleurs abdominales, siégeant au niveau du flanc droit, et calmées par le décubitus ventral.

Le 25. — Ces phénomènes disparaissent. L'enfant, se sentant mieux, se lève. On note alors une nouvelle poussée purpurique sur les membres.

Jusqu'au 31, les douleurs et les vomissements se répètent. La poussée purpurique se complète.

Jusqu'au 10 novembre, amélioration. L'enfant se promène.

10. — Nouvelle poussée purpurique. Nouvelle série de vomissements durant 3 ou quatre jours.

15. — Légère angine qui dure 4 à 5 jours.

25. — Nouvelle poussée purpurique.

12 décembre. — Nouvelle poussée purpurique.

La mère amène alors l'enfant à l'hôpital.

Examen. — On note l'existence de tache pétéchiales siégeant aux jambes et aux coudes et ne dépassant par la partie moyenne de la cuisse.

On note également de l'œdème du scrotum. Peau est pigmentée. Le ventre est retractoré en bateau.

Rien de spécial aux autres appareils. Tension artérielle : 10,5 (au Potain).

Dans les urines, on décèle la présence d'une albuminerie abondante : 1 gr. 50 par litre. La réaction de Meyer est positive.

16. — On pratique l'injection d'un centimètre cube de solution de bleu de méthylène.

L'élimination commence au bout d'une demi-heure et se continue sans intermittence jusqu'au 17 décembre, à 2 heures de l'après-midi. Après un arrêt de quatre heures, pendant lesquelles les urines étaient normales, des traces de chromogène sont retrouvées à 8 heures du soir. A 10 heures ni bleu, ni chromogène.

La durée totale de l'élimination a été de 34 heures.

18. — Petite poussée pétéchiale au niveau des coudes et gauche. Urine : 500 gr.

22. — On note au cœur une ébauche de dédoublement du premier bruit ; le deuxième est claqué.

On fait alors l'épreuve de la chlorurie alimentaire. On donne au malade 10 gr. de sel.

Les résultats sont les suivants :

DATES	V. D. URINES	NaCl p. 24 h.	POIDS
19-20	1210	3 gr. 21	26.800
20-21	1350	2 — 14	27.000
21-22	750	6 — 75	26.650
22-23	1350	7 — 18	27.550
23-24	1300	1 — 72	27.300

Il n'y a aucun symptôme appréciable de rétention chlorurée, car son poids n'a augmenté que de 500 gr.

25. — Le malade se lève deux heures.

26. — On note une nouvelle poussée purpurique au niveau des membres inférieurs. Le malade a également des vomissements de sang.

27. — Vomissements à jeun, avec caillots sanguins mêlés à de la bile. Dans la nuit du 27 au 28, nouvelle poussée purpurique.

28. — Cette nouvelle poussée est plus accentuée au niveau de la face postéro-externe des avant-bras et des mains.

L'intra-dermo-réaction reste positive.

A cette date, on note également de la bouffissure de la face et un œdème marqué du prépuce et du scrotum.

Nouveaux vomissements sanglants. Constipation et céphalée. Pouls bat à 92. Refroidissement des extrémités. T. : 36°2.

Les urines sont peu abondantes : 500 grammes en 24 heures. Elles ont une teinte brune, couleur bouillon de bœuf. On note encore de l'albumine. La réaction Meyer est positive.

29 décembre. — L'éruption devient plus confluyente. L'intra-dermo-réaction a pris une teinte violacée. La pression artérielle mesurée le 19, 20, 28 et 29 décembre était de 15^{mm}.

30. — Urines : 500 grammes par 24 heures. Réaction de Meyer positive. L'enfant ressent des démangeaisons au niveau de la paume des mains. L'hématurie persiste jusqu'au 4 janvier ainsi que l'albuminurie.

5 janvier. — On note aux avant-bras, poignets et aux mains, une éruption polymorphe à la fois érythémateuse et purpurique.

6. — L'éruption s'est étendue. Outre l'éruption purpurique, on note aux genoux des éléments plus ou moins confluentes donnant l'aspect d'une éruption urticarienne.

Les urines sont toujours peu abondantes : 800 gr. Réaction de Meyer est négative.

8. — L'éruption a diparu. Urines : 1.000 gr. Couleur bouillon de bœuf ; la réaction de Meyer est de nouveau positive.

L'urine a été examinée au laboratoire. Après centrifugation, l'examen du culot a révélé l'existence de globules rouges et de cylindres épithéliaux.

10. — Les urines sont rouges ; les jours suivants, l'hématurie persiste. La réaction Meyer est positive.

14. — Réaction de Meyer négative.

15. — Une nouvelle poussée purpurique apparaît sans cause. Tension artérielle à l'appareil Potain : 14 (sans correction), 12 avec correction.

16. — L'éruption se complète. T. artérielle : 13 avec correction. On fait l'épreuve de l'urée. On administre à l'enfant 20 grammes d'urée. Le lendemain on en donne autant.

19. — L'éruption pâlit. Les urines sont devenues claires :

1.600 grammes en 24 heures. Elles ont encore cependant un reflet rougeâtre. Il y a encore de l'albumine. La réaction de Meyer est positive.

On administre encore 20 grammes d'urée.

21. — *On supprime l'urée.* On a les résultats suivants :

DATES	QUANTITÉ	URÉE	POIDS	INGESTA
5-6	1.200	11 — 74	31.250	id.
	D'URINE	PAR 24 H.	POIDS	INGESTA
12-13 janv.	750	7 gr. 68	26.450	»
13-14	750	7 — 38	26.450	»
14-15	700	7 —	26.350	»
15-16	750	7 — 76	26.850	»
16-17	900	11 — 41	26.600	»
17-18	1.550	24 — 67	26.600	Urée: 20 gr.
18-19	1.500	19 — 50	26.400	id.
19-20	1.300	26 — 80	26.550	id.
20-21	1.400	25 — 20	26.550	id.
21-22	1.200	6 — 06	26.800	0

L'enfant élimine donc bien l'urée. La recherche de l'urée dans 8 centimètres de liquide céphalo-rachidien, faite le 23 janvier, après l'épreuve de l'azoturie alimentaire, n'en décèle que des traces indosables.

Le 25 janvier, on refait l'épreuve de la chlorurie alimentaire. Elle donne les résultats suivants :

DATES	URINE	NaCl PAR 24 H.	POIDS	INGESTA
22-23 janv.	1.309	2 gr. 08	26.750	0
23-24	1.600	2 — 12	27.200	0
24-25	1.100	12 — 28	27.200	10 gr. de sel
25-26	1.100	11 — 11	27.400	id.
26-27	1.250	9 — 97	27.350	id.
27-28	1.400	11 — 71	27.300	id.
28-29	1.300	8 — 19	27.350	0
29-30	1.300	8 — 29	27.200	0
30-31	1.300	3 — 35	27.600	0

L'enfant élimine donc bien le chlorure de sodium.

Dans la suite, l'état de l'enfant s'est amélioré. Au début d'avril on ne trouve plus que 0,10 à 0,15 d'albumine dans l'urine ; la présence du sang ne se traduit plus que par une réaction de Meyer très faiblement positive.

Le 2 avril, on renouvelle encore une fois l'épreuve de la chlorurie alimentaire, en donnant 10 grammes de sel par jour. L'albumine existe à l'état indosable avant l'épreuve. Pendant l'épreuve, elle est au taux de 0 gr. 10 à 0 gr. 15. L'épreuve se poursuit jusqu'au 6 avril ; on est obligé de l'arrêter parce que l'albumine s'élève à 1 gramme et qu'il se produit une hématurie.

Le résultat est le suivant :

DATES	URINE	NaCl	POIDS	INJECTA
30-31 mars	1.300	2 gr. 16	»	»
31-1 ^{er}	1.200	2 — 40	30.800	»

1-2	1.150	3 — 45	»	»
2-3	900	9 — 27	»	10 gr. de sel
3-4	1.350	15 — 68	31.550	id.
4-5	1.250	11 — 82	31.300	id.
6-7	800	8 — 68	30.900	id.
7-8	900	4 — 62	30.850	0
8-9	1.050	3 — 65	30.850	0

Perméabilité normale.

L'état de l'enfant est assez bon, mais l'albumine persiste encore, le jour de son départ de l'hôpital.

OBSERVATION XXVI.

MM. DÉLÉARDE et MONNIER, *Echo médical du Nord*,

1^{er} janvier 1911.

Purpura avec néphrite passée à l'état chronique.

Andrée D..., 6 ans. Rien dans les antécédents héréditaires et personnels.

Le 1^{er} août, on remarque la présence de taches purpuriques sur les membres. Quelques douleurs vagues dans les articulations.

Pendant tout son séjour, il n'a pas eu de complications cardiaques. Pas de fièvre.

8. — Taches purpuriques sont presque effacées. *L'examen des urines* révèle la présence d'albumine (5 grammes par livre).

En même temps, on note de la bouffissure de la face, qui avait fait supposer la présence de l'albumine.

12. — Le réactif de Meyer fait reconnaître la présence du sang dans l'urine. A l'examen microscopique on trouve des leucocytes et des cylindres épithéliaux. On met l'enfant au régime lacté absolu pendant quelques jours, puis au régime déchloruré.

Pendant tout le mois d'août l'urine contient environ 2 grammes d'albumine avec un volume de 500 à 600 grammes.

Pendant septembre et octobre, le taux de l'albumine tombe 0 gr. 50 par litre, sans jamais disparaître. De temps en temps, il y a du sang dans l'urine.

Le 20 novembre, l'enfant a la scarlatine. L'albumine monte à 6 grammes, se maintient à ce taux pendant une semaine. Il y a beaucoup de sang dans l'urine. La scarlatine évolue normalement. L'albumine diminue mais ne disparaît pas.

Le 12 décembre, la situation est la même. La néphrite est loin d'être guérie, elle se transforme, au contraire, lentement, en mal de Bright.

La cuti-réaction fut deux fois négative. L'injection de l'urine au cobaye ne donna aucun résultat.

12 novembre. — On fit une injection de 5 centigrammes de bleu de méthylène. Une 1/2 heure après, apparition du bleu, diminution dans la 2^e heure. Maximum à la 18^e heure. N'est plus décelable à la 60^e heure.

L'élimination est un peu prolongée.

OBSERVATION XXVII

MM. DÉLÉARDE et MONNIER, *Echo médical du Nord*, janvier 1911.

Marcel T..., 9 ans. Rien dans les antécédents héréditaires. A eu la rougeole à 5 ans, la varicelle à 6 ans 1/2. Pas de scarlatine.

Le 1^{er} septembre, après une promenade avec mauvais temps, l'enfant eut des douleurs articulaires au niveau des cous-de-pied.

Sur la moitié inférieure du corps, on aperçoit des taches rouges ecchymotiques. Pas de céphalée, ni de troubles gastro-intestinaux. Rien de viscéral.

3. — Le médecin conseille le repos au lit. Ce conseil ne fut pas suivi. Les taches purpuriques disparaissent huit jours après.

Trois semaines après, les urines deviennent nettement sanglantes, avec mictions non douloureuses ni fréquentes.

Les jambes sont un peu gonflées depuis quelque temps.

Le 10 octobre. — L'enfant est vu à la consultation de l'hôpital. Le visage est pâle. Les muqueuses un peu décolorées. La face est légèrement bouffie.

Léger œdème malléolaire bi-latéral.

Pas de troubles gastriques, ni aucune tache purpurique.

Rien au cœur, pas de bruit de galop. Les urines sont fortement teintées de sang; au microscope, on trouve des cylindres, des leucocytes et beaucoup de globules sanguins.

Régime lacté. Repos au lit. L'hématurie ne revient pas.

14 novembre. — Même état du côté des reins. Les urines sont sanglantes; nombreux globules rouges et cylindres hématiques. son médecin dit que l'état est toujours le même.

Depuis le 18 décembre, l'enfant est perdu de vue.

On a ordonné un régime lacto-végétarien.

OBSERVATION XXVIII

HUTINEL, *La Clinique de Paris*, 1913.

Fillette née d'une mère apparemment bien portante et d'un père bronchiteux, vraisemblablement tuberculeux, qui n'a jamais présenté le moindre accident d'hémophilie. Sœur bien portante. Elle a eu très jeune la rougeole; chaque hiver, presque régulièrement, une bronchite avec amaigrissement et sueurs profuses. Quand elle se fait une coupure, la plaie saigne abondamment.

Trois semaines avant son entrée dans le service, elle aurait été prise d'une éruption purpurique peu confluyente des membres inférieurs et supérieurs et de douleurs abdominales. Ses parents ne s'inquiétèrent pas de ces accidents jusqu'au jour où deux semaines plus tard ils s'aggravèrent; à ce moment, les douleurs abdominales s'accrurent, des vomissements survinrent; pieds et mains s'œdématisèrent, la gorge devint rouge, les fecès quelque peu sanglantes.

Le jour de son admission à l'hôpital, on notait une éruption pétechiale des membres, un état suburral de la langue, une sensibilité excessive de la fosse iliaque gauche. Le foie et la rate étaient normaux, la respiration satisfaisante, sauf au niveau d'un sommet, siège d'une expiration prolongée.

Le lendemain, les vomissements s'accroissaient; le ventre, dans sa totalité, était douloureux; l'éruption purpurique ne s'était pas étendue. Le surlendemain, les vomissements étaient devenus constants, de nouvelles taches purpuriques étaient apparues; les selles étaient toujours sanglantes. Tout à coup, le 9 mai, la fillette fut prise d'une fièvre à 40° et d'un exanthème

marqué à la gorge. Sans tarder survenait une éruption scarlatineuse, d'où hospitalisation.

Examen : Aspect framboisé de son pharynx, augmentation de volume de ses amygdales, recouvertes, plus particulièrement la gauche, d'un enduit grisâtre nécrotique. Les commissures labiales portaient aussi des ulcérations nécrotiques rappelant celles de la gorge; il en existait encore sur le pourtour du nez qui donnaient lieu à un jetage assez prononcé. Adénite et périadénite sous maxillaire notable.

En même temps que l'éruption scarlatineuse, les téguments des membres inférieurs présentaient des taches purpuriques assez nombreuses; il en existait également sur les membres supérieurs qui, en outre, portaient des papules et quelques visicules. Ligne blanche de Sergent très nette. Pouls faible battant à 148. T A : 18-5. Dysquée avec tirage sus sternal par moment. Urines (500 gr.) foncées, denses, fortement albumineuse. Le foie déborde les fausses côtes de 2 cm. Rate normale. Hypotension, asthénie, vomissement, douleurs abdominales, signes de la raie blanche semblaient dénoncer une surrénalité chez cette fille, simultanément atteinte de scarlatine et de purpura. Aussi on lui donna, dès l'entrée, X gouttes en deux fois par jour d'atrénaline.

Etat grave pendant trois jours. Puis, le 12 mai, tendance à l'amélioration. Les amygdales se détergent. Sur l'amygdale gauche, ulcération lenticulaire nette. La muqueuse vélopalatine et palatine, celle du cavum étaient marquées d'un piqueté hémorragique tributaire du purpura; les ganglions demeuraient volumineux. Ce même jour les éléments purpuriques des cuisses semblaient s'éteindre, les coudes offraient de larges placards violacés; les faces palmaires étaient toujours indemnes de pur-

pura. Par contre, l'éruption pétéchiale des pieds et des jambes s'était accrue, tandis qu'au tronc elle s'atténuait. Pouls 104. TA : 10-6. Dyspnée moins accusée. Les urines restent fortement teintées de sang; le rein droit, dont la palpation démontrait l'augmentation de volume, était très sensible à la pression. Le ventre, dur, rétracté, était douloureux. Les vomissements reprennent tandis que, parallèlement, les hémorragies intestinales, un instant absentes elles aussi, allaient se renouveler durant 5-6 jours. Pendant cette phase, la TA montait à 11 et la gorge se nettoyait.

Le 17 mai, la faible quantité des urines, leur teinte sanglante, l'abondance du melœna, l'apparition d'une nouvelle poussée de purpura aux coudes et aux genoux nous incitent à recourir soit aux injections de peptone de Witte, soit aux injections de sérum de cheval.

Pendant plusieurs jours de suite on injecta 5 cc. de ce dernier. Est-ce hasard ou effet de cette médication, il n'en est pas moins vrai que le melœna s'en allait progressivement, que le sang disparaissait graduellement des urines qui, néanmoins, gardaient leur albuminurie. En l'espace de six à sept jours, hémorragies rénales, intestinales et cutanées rétrocédaient totalement (à quelques taches près, encore apparentes sur les téguments).

L'état général s'améliorait au point que la malade réclamait à manger. Les urines, revenues à leur taux et à leur couleur réguliers, ne sont pas encore, aujourd'hui 14 juin, débarrassées de leur albuminurie, mais les reins sont perméables au NaCl et à l'urée. L'élimination du bleu de méthylène commence en temps voulu, mais elle se prolonge quelque peu au delà du délai coutumier. J'ajoute que la TA est de 12-5, que le cœur n'est nullement dilaté. Pas de bruit de galop.

En somme, les reins de cette petite malade, simultanément bouchés par la scarlatine et le purpura, ne semblent pas sérieusement compromis.

OBSERVATION XXIX

W. OSLER, *British Med. Journ.*, 7 mars 1914

Harry C..., 20 ans. Admis à l'hôpital le 2 février 1912.

Epistaxis fréquents. Douleurs abdominales. Gonflement des jambes. Purpura. Attaques récurrentes. Légère T°. Hématuries. Albumine en grande quantité dans les urines avec nombreux cylindres épithéliaux. Œdème angioneurotique. Guérison progressive. Persistance de l'albuminurie neuf mois après la convalescence.

OBSERVATION XXX

W. OSLER, *British Med. Journ.*, 7 mars 1914

John L... Sévère attaque de purpura de Hénoc'h avec nécrose et ulcération des taches des jambes. Néphrite. Légères poussées récurrentes. Admis à l'hôpital pour attaque aiguë avec douleurs abdominales et hématuries. Après bien des rémissions, il sort guéri, mais avec beaucoup d'albumine dans les urines.

OBSERVATION XXXI

W. OSLER, *British Med. Journ.*, 7 mars 1914

Glabys B..., 14 ans. Admise le 23 juin 1913. A l'entrée, albuminurie et cylindrurie constatées, ainsi qu'une légère quantité de sang.

Plus tard encore, albumine abondante et quelques cylindres hyalins et épithéliaux. Elle quitta l'hôpital le 1^{er} octobre. On la revit le 14 octobre. Elle semblait bien. Il y avait encore une

grosse quantité d'albumine, quelques cylindres hyalins et moules épithéliaux. Elle fut réadmise en novembre pour une nouvelle attaque. Pas de changement dans l'urine.

OBSERVATION XXXII

W. OSLER, *British Med. Journ.*, 7 mars 1914

Jessie S..., 13 ans. Hospitalisée le 13 décembre 1911 pour douleurs d'estomac et céphalée. Elle semblait bien portante, langue propre, bonne dentition. Examen de la gorge, de l'abdomen et de la poitrine négatifs.

Urines : densité 1012, acide 0,35 d'albumine à l'Essbach. Au microscope, quelques cylindres hyalins et granuleux. Elle est prostrée et se plaint d'une légère douleur dans l'oreille droite. Pas de fièvre. Les dix premiers jours, elle était très somnolente et vomissait quelquefois. Puis, à partir du 20 décembre, les vomissements devinrent moins constants (cinq ou six par jour), mais la quantité d'albumine augmentait. Urines acides, densité : 1010. Légère crise de douleurs abdominales. Le 19 et le 20, saignements de nez importants des deux côtés. Le 20, apparition de rashes sur les bras, surtout du côté des extenseurs, crythèmes diffus par places. Sur l'abdomen, éruption extensive du purpura. Face antérieure des cuisses, un certain nombre de taches hémorragiques.

L'urine, en l'espace de quelques jours, devient trouble et renferme de nombreux streptocoques qui ont été cultivés. La maigreur s'accroît. Le repos est impossible la nuit à cause des vomissements. L'albumine monta de 0,2 à 0,35; densité 1010 à 1012. Pas de T°. Pas d'altération de la rétine. Rien d'anormal dans l'état de l'appareil cardio-vasculaire.

Le 25 janvier, nouvelle poussée de taches, surtout sur le front. Au bras, l'éruption faisait penser à la rougeole. Le 26,

l'enfant eut une douleur abdominale et fut très somnolente. L'urine contenait une grande quantité d'albumine, de nombreux streptocoques et était légèrement trouble.

Elle souffrait du côté droit et de la face. Peu à peu, les parotides enflèrent. La quantité d'albumine augmenta. L'enfant tomba rapidement plus malade, très somnolente et mourut le 28 janvier.

L'autopsie montra, à notre grande surprise, une portion seule du rein gauche et le rein droit tout entier dans un extrême degré de néphrite interstitielle. La parotide gauche était suppurante.

OBSERVATION XXXIII

NOBÉCOURT, *Bull. Méd.*, 13 septembre 1919

Renée R., 15 ans, blanchisseuse, entre salle Parrot le 14 juin 1919. Née à terme. Parents bien portants. Allaitée artificiellement, a toujours eu une bonne santé. Sa seule maladie est une rougeole à l'âge de 3 ans. Premières règles à 14 ans et demi. Règles normales un peu douloureuses, peu abondantes. Pertes blanches abondantes. Le 20 avril, elle aurait pris froid. Les règles surviennent. Elles sont très abondantes et durent huit jours. En même temps, courbature généralisée, douleurs intercostales et douleurs dans les genoux, surtout le droit. Une éruption purpurique apparaît. De nouvelles taches se reproduisent dès que l'enfant se lève. On constate d'autre part que les urines sont rouges et albumineuses. La persistance de ces symptômes fait entrer le malade environ sept semaines après leur apparition.

Le 14 juin, c'est-à-dire trois semaines après le début de l'affection, le D^r Hutinal constate : taille 1 m. 51; poids 38 k. 300; T° normale. On voit des éléments purpuriques sur les membres inférieurs et les fesses, quelques taches erythémateuses ailleurs.

Poumons normaux. Le premier bruit mitral semble un peu

prolongé. TA : 13-6 au Pachon. Les urines sont assez abondantes, 1400 cc. et rouges, 1 gr. d'alb./litre Wassermann négatif à deux reprises. Les jours suivants, le p. pâlit. Mais nouvelles poussées le 26 juin, le 12 juillet et le 28 juillet. L'enfant n'a eu ni épistaxis, ni hémorragies. Les règles, apparues le 14 août, sont normales. Les urines, pendant les premiers temps, étaient peu abondantes. Du 14 au 21 juin, elles varient de 800 cc. à 1.400 cc. Puis elles ont, du 23 au 30 juin, passé à 3 litres. Pendant tout le mois de juillet, diurèse 2 litres. L'albuminurie a persisté : 0,30, 0,40, 0,50 par litre chaque jour, tombant dès le 11 août à 0,25. Sang à maintes reprises dans les urines (Meyer et micro). Le poids de l'enfant a d'abord diminué légèrement : le 14 juin, 38 k. 300; le 23 juin, à 37 k.; après quoi il reste fixe. La TA a toujours été faible : 13-6 le 14 juin, 10 $\frac{1}{2}$ -6 le 6, 10 $\frac{1}{2}$ -5,5 le 2 juillet, 12-5 le 26 juillet.

Le 23 août. Actuellement, état général satisfaisant. Le purpura ne s'est pas reproduit. TA. : 14-7. Cœur normal. Urines : Meyer. Alb. 0,25/ l.

Epreuve de l'azotémie provoquée :

	URÉE URINE	VOL.	URÉE SANG	URÉE 24 H.
11 août	20 gr.	1.750	0 gr. 17	
12 août	20 gr.	1.700		18 gr. 20
13 août	20 gr.	1.700		20 gr. 82
14 août	20 gr.	2.750		43 gr. 35
15 août	20 gr.	2.750		0 gr. 22

Epreuve de la chlorurie alimentaire : 10 gr. de sel/j. pendant quatre jours n'a pas modifié le poids. Sang : coagulation périphérique en dix minutes.

En somme, les hématuries ont été peu abondantes. Elles se

sont reproduites une ou deux fois. Le sang a semblé disparaître assez facilement de l'urine, mais en réalité a persisté un certain temps (Meyer + et microscopiquement). En outre, même quand le sang a disparu, on a toujours trouvé, depuis le début, une albuminurie notable : 0,30 à 0,50 par litre. Cette albuminurie est le témoin indiscutable d'une néphrite. Cette néphrite ne s'est jamais accompagnée d'œdèmes ni de symptômes urémiques.

Actuellement, au bout de quatre mois, la néphrite persiste encore, l'albumine est peu abondante. Elle est restée une néphrite albumineuse simple. Elle semble s'améliorer, mais il n'est pas encore permis d'escompter sa guérison.

OBSERVATION XXXIV

NOBÉCOURT, *Bull. Méd.*, 13 septembre 1919

Garçon 11 ans. Purpura à poussées successives avec crises douloureuses abdominales et hémorragies intestinales. Au bout d'un mois, les urines deviennent rares, troubles (bouillon de bœuf). Elles contiennent 1 gr. 50 d'albumine par litre. La réaction de Meyer est positive.

Quelques jours plus tard, elles sont nettement sanglantes, puis elles redeviennent peu à peu normales. La réaction de Meyer devient négative. L'enfant a présenté passagèrement une bouffissure légère des paupières et du scrotum. L'amélioration ne persiste pas. Les urines reprennent l'aspect précédent. Leur culot contient : hématies, leucocytes. Et Meyer est faiblement positif. Poids stationnaire. Pas d'œdème. Epreuve de la chloruration alimentaire (10 gr. de sel per os par jour pendant 4 jours),

faite soit au début de la néphrite, soit au bout d'un mois ou de quatre mois, montre une perméabilité normale. L'urée du L.C.R., dosée à plusieurs reprises, montre un taux toujours très faible. L'épreuve de l'azotémie alimentaire (20 gr. d'urée par jour pendant quatre jours) est négative. TA au Potain : 10,5, 15, 12, 13,5. Cœur resté très normal.

A la sortie de l'hôpital, trois mois et demi environ après le début de la néphrite, il persiste une légère albuminurie.

OBSERVATION XXXV

NOBÉCOURT, *Bull. Méd.*, 13 septembre 1919

Petite fille 5 ans et demi. Purpura rhumatoïde avec syndrome abdominal. Poussées successives. Au cours d'une poussée légère, bouffissure du visage et 0,60 d'albumine par litre. Meyer d'abord négatif, puis + redisparaît. L'albuminurie se prolonge sans aucun autre signe de néphrite. Au bout de deux mois, l'urine contient 0,50 d'albumine par litre. A ce moment, l'épreuve de la chloruration alimentaire et de l'azoturie alimentaire sont négatives. L'albuminurie persiste, mais au bout de cinq mois et demi elle n'existe plus qu'à l'état de traces.

OBSERVATION XXXVI

NOBÉCOURT, *Bull. Méd.*, 13 septembre 1919

Garçon de 9 ans. Purpura rhumatoïde avec crises abdominales et hémorragies intestinales se compliquant par la suite d'hémorragie méningée. Des poussées successives de purpura se produisent. Les urines deviennent albumineuses et Meyer +.

L'albumine persiste en petite quantité après que Meyer est devenu —. Au bout d'un mois et demi, les épreuves de la chloruration alimentaire et de l'azotémie provoquée sont négatives. Deux mois après le début il n'y a plus trace d'albumine. L'enfant rentre à l'hôpital deux ans après pour une colite aiguë légère. Il n'y a plus eu de purpura. Les urines ne sont pas albumineuses. La TA seule est un peu faible : 10-4.

OBSERVATION XXXVII

FRANK KIDD, *The Lancet*, 5 mai 1928

Homme de 59 ans. Première attaque de purpura en mai 1918 avec douleurs abdominales et diarrhée. En mai 1921, deuxième attaque avec fièvre, quatorze jours au lit. En juillet 1921, nouvelle reprise avec douleur au pylore et fièvre. Alitement. En août de la même année encore, une poussée provoqua gingivorrhagies, hématurie profuse qui persista depuis sans douleur à la vessie ou aux reins. Légère T°. Colibacille dans la culture de l'urine. Sang en grande quantité et moules épithéliaux sanglants dans les urines, mais pas de pus.

La T° ne dépassa jamais 100° F. Petechie au front et à la cheville droite. On porte le diagnostic du purpura. Malade faible et anémique. Les deux reins ne sont pas augmentés de volume. La cystoscopie montre du sang coulant de l'uretère droit et de l'urine claire de l'uretère gauche. La paroi de l'uretère était œdématisée et brillante comme on le voit à la suite de l'irritation du sang. Le rein droit fut enlevé. La culture de l'urine montra du *strophococcus* et un bacille du groupe des *Proteus*.

Histologie de la pièce : Minces aires blanches de tissu fibreux dans la portion centrale des pyramides. Dilatation marquée des

vaisseaux remplis de leucocytes à noyaux polymorphes. Légère infiltration de cellules rondes des tissus sous muqueuses et entre les cellules épithéliales. Extravasation très marquée des globules rouges. Légère infiltration leucocytaire au sommet des pyramides. Les modifications du cortex sont d'aspect chronique : quelques plaques de sclérose. Légère inflammation de l'épithélium des tubes. Pas de microbe dans aucune section.

Après un shock considérable de 24 heures, le sujet sembla se remettre, mais vers le milieu de septembre son mal empira et il mourut.

OBSERVATION XXXVIII

WOLF et BRUNET, *Ann. Dermato et Syphil.*, 1928

Enfant 14 ans, employé agricole à l'Institut médico-pédagogique.

8 octobre. — Première atteinte. Douleurs sourdes dans les deux poignets avec gonflement du dos de la main gauche. Alitement.

9. — Première apparition du purpura. Fines pétéchiés aux pieds et aux jambes.

10. — Les hémorragies se disséminent rapidement. Pétéchiés aux bras, nez, oreilles.

Jours suivants, aggravation de l'état général. Vomissements répétés et douleurs rhumatoïdes plus vives. Le pouls, très rapide dès le début, 120-130, avec pourtant une T° de 37°6, 37°8 au cours des six premiers jours.

14. — Entrée à la clinique médicale. T° 38°2. Pouls 120. Douleurs vives poignet et cou-de-pieds. Hyperesthésie des sur-

faces plantaires. Grandes ecchymoses bleuâtres, sombres, bordées d'une zone d'érythème, recouvraient ces surfaces, le pavillon des oreilles et le bout du nez. Aux jambes et mains piqueté hémorragique. Diamètre variant d'une tête d'épingle à une lentille.

Muqueuses buccale et linguale normales. L'œdème phlegmoneux, qui disparut en trois jours, siégeait sur le dos des mains. Etat général très touché, enfant inquiet, prostré, membres raidis. Vomissements très fréquents. A part une rhino-pharyngite purulente nette, rien de particulier. Les urines ne contenaient que des traces d'albumine.

Leucocytes 22.500. Poly., 80 %. Tmplos., 17. Monos., 3.

15 et 17. — Nouvelles poussées de pétéchies aux jambes et aux avant-bras avec vives douleurs abdominales.

18. — La tendance à la bullosité apparaît. Les ecchymoses des pieds, du nez et des oreilles se recouvrirent de larges bulles à contenu hémorragique. Apparaît aussi une diarrhée sanglante qui affaiblit beaucoup le malade. Pourtant, peu de sang dans les selles.

20. — T° 38°8. La T° oscille entre 38, 39 et 39°5 avec accélérations parallèles du pouls entre 100 et 120. On fit quatre hémocultures aux cloches thermiques qui furent négatives.

L'infection lésa les deux reins de façon précoce. En effet, dès le 19 octobre, la diurée baisse de 800 à 500 le lendemain. Les urines sont de couleur bouillon trouble. Cylindrurie importante. Nombreuses hématies.

L'évolution de cette néphrite aiguë, qui s'accompagne d'une azotémie, croissant rapidement, domine dès lors la scène.

29. — L'azotémie est maxima avec 2 gr. 01. A ce moment se déclare un œdème malléolaire marqué.

31. — La diurèse s'installe et, en dix jours, l'azotémie descend

à 0,40. L'œdème disparaît. L'amélioration de l'état général suit une marche parallèle.

Il est remarquable de noter que le foie n'a pas semblé atteint au cours de la purpura.

Traitement donné. — Quatre petites transfusions entre le 18 et le 25 octobre. Les trois premières, de 40 à 50 cc. La dernière, de 100 cc. Elles semblent avoir eu un heureux effet sur l'état général.

Dès le 18 octobre, chaque jour trois à quatre ampoules de septicémine. Dès le 20 octobre, 300 à 500 cc. de sérum glucosé isotonique I. V. pour rétablir la diurèse.

Un régime déchloruré et hypazoté strict fut établi dès le début de la néphrite.

OBSERVATION XXXIX

WALTER K. HUNTER, *The Lancet*, 29 décembre 1928

Homme 50 ans, en observation à l'hôpital depuis le 26 mai 1914 jusqu'au 8 juin 1914, date de sa mort. Douleurs rhumatoïdes au genou, à la cheville, au coude. Poussée de douleurs abdominales avec réapparition des douleurs articulaires. Pétéchies seulement aux mains et aux pieds, mais très abondantes en ces endroits. Pendant les dix jours suivants, paroxysmes abdominaux. Diarrhée et vomissements très abondants. Il était si malade qu'on pensa à la rupture d'un ulcus gastrique. T. : 100° F. Puls : 80. Urines : traces d'albumine.

Sédation des douleurs après opération. Melœna pendant plusieurs jours.

Le 18 mai, douleur aux coudes, aux poignets, aux articulations digitales. Il y a enflure des articulations. Transféré dans un service de chirurgie où il fut élucidé que, les années précédentes, il avait déjà eu des attaques de rhumatisme avec des taches purpuriques sur la peau.

Aucune histoire rénale ou gastrique antérieure. Quelques dents cariées, d'autres absentes.

Cœur, pountons, foie et rate semblent normaux. TA max. 130.

Densité spécifique de l'urine : 1022, avec albuminurie énorme, mais ni sucre ni sang.

Temps de coagulation normal, mais caillot non rétractile.

Peu après son entrée dans le service, il ne tarda pas à succomber.

Autopsie : congestion intense de l'intense grêle avec de nombreux ulcères. Ulcère de la paroi antérieure de l'estomac. Péritonite localisée du côté gauche du diaphragme. Cerveau très œdémateux, sans hémorragie pourtant. Autres organes normaux. Les reins montraient des signes nets de néphrite parenchymateuse.

OBSERVATION XL

WALTER K. HUNTER, *The Lancet*, 29 décembre 1928

Femme mariée, 52 ans. Entre à l'hôpital le 22 mai 1920. Depuis 5-6 ans, douleurs rhumatoïdes dans les articulations de temps en temps. En juin 1920, poussée purpurique avec gonflement qui disparaît.

Fin juin : chevilles enflées et douloureuses. Quelques mois plus tard ce furent les genoux.

En février 1921, la jambe devenant tendue et enflammée, on porta le diagnostic de phlébite. Puis nouvelles poussées purpuriques dos, bras et mains droites.

Cœur, poumons, organes abdominaux semblaient normaux à l'entrée à l'hôpital. TA max. : 130 mm. de Hg. Pas d'albumine dans les urines.

Globules rouges : 3.150.000. Globules blancs : 7.600. Hémoglobine : 52 %. Temps coag. : 15 min.

Renvoyée chez elle un mois après avec encore des articulations gonflées et un certain nombre d'ecchymoses. Elle souffrit pendant ce mois de fréquentes douleurs d'estomac et de flatulence.

Réadmise à l'hôpital quatre ans après, le 11 mai 1925, elle n'a pas cessé de souffrir de ses articulations et fut fréquemment obligée de s'aliter. Elle eut de nombreuses poussées d'ecchymoses. Jamais aucune hémorragie ni du poumon, ni de l'intestin, ni de la vessie. Elle avait perdu l'appétit et souffrait de nausées. En résumé, un pauvre état de santé. Jambe droite : large ecchymose cheville et genou; jambe droite : indurie et douloureux au toucher. Ecchymoses sur le dos et les mains. Taches purpuriques sur l'abdomen. TA : 110/70.

Urines : très légère trace d'albumine. Globules rouges : 2.500.000. Globules blancs : 6.250. Hémoglobine : 28 %.

En treize jours, deux attaques sévères de douleurs abdominales de chacune 24 heures, suivies d'éruption purpurique. Après quoi elle devint malade de plus en plus et mourut le 24 mai 1925.

Autopsie : endocardite aiguë de la valve mitrale. FLOTS de végétation sur les valvules, du côté de l'oreillette. Aucun signe de valvulite chronique. Poumons oedémateurs. Hémorragies sous pleurale en grand nombre. Foie pâle. Rate de gros volume comme de maladie septique. Les deux reins plus petits que la

normale. Cortex étroit avec les apparences d'une néphrite interstitielle chronique. Aires microscopiques d'hémorragie dans les reins et le foie. Hémorragie sous muqueuse de l'estomac, pas de l'intestin. Le cerveau et les membranes étaient œdémateux.

OBSERVATION XLI

L. RAMOND, *Presse Méd.*, 7 septembre 1929

Jeune Arménien de 16 ans entre salle Cruveilhier le 20 décembre 1929, car il souffre de douleurs dans le poignet gauche, accompagnées de courbatures générales et d'asthénie. Le début de la maladie remonte à quinze jours. A la suite d'un refroidissement, il a ressenti des points de côté, d'abord à droite, puis à gauche, une très grande fatigue, une impression de courbatures généralisées. En même temps il a perdu l'appétit, il a éprouvé quelques douleurs abdominales, il est devenu constipé. Quatre jours avant son admission à Laënnec, il a commencé à souffrir du poignet gauche et a vu se tuméfier légèrement le dos de sa main.

A l'examen, le jour même de son entrée : sujet grand, mince, teint mat, abattu, prostré. Pas de T° ou très peu : 37°9 la veille au soir, 37°2 le matin de l'examen.

Cependant, pouls à 100. Ne se plaint que de fatigue générale et de douleur au poignet gauche. La pression est douloureuse au niveau du carpe. Langue sale. Ventre un peu sensible à la palpation, mais parfaitement souple. Foie normal. Rate non perceptible. Rien aux poumons, ni au cœur. Système nerveux indemne. Argyll-Robertson négatif.

Les urines contiennent des traces d'albumine. Pas de maladie antérieure, sauf depuis quelques mois il se sentait moins bien portant et amaigri sensiblement. En prenant la TA, découverte d'un erythème polymorphe. En arrière du coude, larges macules rouges, irrégulières, en jeu de patience, légèrement en relief, que la pression fait disparaître, mais à côté petits éléments s'effaçant mal.

21 décembre. — Trois jours après, apparition brusque de violentes douleurs abdominales avec vomissements verdâtres, forracés. Le malade tombe dans un état de prostration intense. La T°, qui oscillait vers 38°, baisse à 36. Facies grippé, traits tirés. Pouls à 130. TA : 12-10. Abdomen douloureux partout, mais souple. Le poignet gauche est complètement dégagé.

Les urines contiennent de l'albumine en très grosse quantité.

Le 25 décembre, les douleurs abdominales et les vomissements s'apaisent. Facies normal. T° 36°8. Pouls toujours rapide. L'éruption du coude est devenue nettement purpurique : plaques violacées, arrondies, pétéchiiales, ne s'effaçant pas à la pression. Apparition d'une plaque purpurique à la rotule droite. L'éruption s'étend, puis s'efface vers le 28 décembre, laissant un aspect tigré. Mais, à dater du 28 décembre, les urines, dont le volume oscille entre un demi-litre et un litre, deviennent nettement hématuriques. On y trouve : du sang, des cylindres hémattiques et fibreux. Une grosse quantité d'albumine : 4 à 5 gr. par litre en moyenne; mais, vers le quinzième jour : 10, 12, 14 et 20 grammes par litre. En outre, des arthralgies de sièges divers sans tuméfaction. Ainsi s'est avéré le diagnostic de purpura rhumatoïde. La néphrite s'est montrée rebelle à tous les traitements diététiques et thérapeutiques. Son pronostic actuel est sombre.

OBSERVATION XLII

CABOT, N. E. *J. of Med.*, 21 janvier 1932 (résumée)

Purpura primitif avec pression minima élevée. — Urémie.

— Mort. — Autopsie : *néphrite chronique.*

Ecoière 15 ans entre à l'Emergency Ward le 17 octobre. Sept jours avant son entrée, épistaxis qui ne s'arrêta qu'au quatrième jour. Elle devint anémique. On l'hospitalisa.

Constitution faible. Sujette aux épistaxis qui la firent déjà hospitaliser. Une ablation dentaire fut suivie d'éruption de taches bleuâtres sur tout le corps.

Pas de tendance à la tuberculose. Pas d'hématurie. Pas de vomissement de sang sur les six fois qu'elle vomit en quelques jours. A l'examen : très somnolente et pâle. Une douzaine de taches bleuâtres sur la poitrine et les membres inférieurs, quelques taches rouges sur le pharynx et la langue. Souffle systolique doux à la base. TA : 126-104. Nombreux râles humides dans les deux champs pulmonaires, partie moyenne. Rate non perceptible. Examen du ventre négatif. Reflexes du genou et du tendon d'Achille absents. T° : 92°2 F. Respiration 25. Pouls à 100.

Les urines montrent nettement la présence d'albumine. Présence aussi de globules blancs. Pas de globules rouges. Aucun cylindre. Numération : globules rouges : 1.746.000; globules blancs : 35.000; hémoglobine : 35 %; polychromatophilie considérable. Temps de saignement : 21 minutes.

Caillot non encore entièrement rétracté au bout de 24 heures.

Radio : diminution de transparence des parties moyennes des deux poumons.

Transfusion. La TA monta à 140/100, mais redescendit bientôt à 120/100 et s'y maintint. Somnolence. Respiration profonde. Le D^r Hunter jugea alors son état trop grave pour tenter la splénectomie et opta pour la transfusion quotidienne. Le deuxième jour après son entrée, elle eut un crachat mousseux, oéré. Elle ne tarda pas à tomber dans le coma et à se cyanoser. On lui donna de l'oxygène, mais elle mourut cette nuit-là du 19 octobre.

L'azotémie (connue seulement le 20 octobre) était de 2 gr. 75.

En résumé il semble qu'il s'agisse là d'un cas de purpura pintaire thrombo cytopénique avec hémorragie en rapport avec une broncho-pneumonie probable et non d'une leucémie.

(Autopsie cf Anat. Path.)

OBSERVATION XLIII

Du service du Professeur RATHERY

Marcelle L..., âgée de 15 ans et demi, employée de bureau, entre à l'hôpital de la Pitié le 22 mai 1933 pour une éruption purpurique généralisée. Bien portante auparavant, il survint pourtant le 4 mai un fait intéressant à noter : une angine rouge avec légère dysphagie et douleurs diffuses de la gorge qui durèrent huit jours et furent traitées par des badigeonnages à la glycérine iodée et des gargarismes.

5 mai. — Des arthralgies prennent les poignets, les coudes, les genoux, les chevilles et s'accompagnent quelques heures après d'un gonflement assez marqué des mains et de la cheville droite avec coloration blanche de la peau à ce niveau. Température : 38°5.

6. — Le gonflement diminue, mais des taches rouges font leur apparition à la face postérieure de chaque coude. Le même jour, la malade eut des vomissements, des douleurs abdominales, de la diarrhée. Les vomissements, qui durèrent 48 heures, étaient bilieux, avec des stries sanglantes. Les douleurs abdominales, peu vives, siégeaient dans la région sus ombilicale.

8. — Tandis que les douleurs s'atténuent, deviennent plus diffuses, une nouvelle poussée de purpura s'étend aux coudes, aux avant-bras, aux épaules et aux genoux.

Jours suivants, aucun changement.

18. — Un œdème transitoire apparaît, localisé aux paupières de l'œil droit, fait place le soir à une ecchymose.

20 et 21. — Douleurs abdominales très violentes, généralisées, avec diarrhée, qui disparaîtront aussi vite qu'elles se sont installées; il reste toutefois un endolorissement profond.

22. — A l'entrée dans le service, l'état général est assez bon. Les douleurs sourdes persistent dans la moitié supérieure de l'abdomen, accompagnées de courbatures. Elles s'exagèrent au moindre mouvement qui provoque aussi du hoquet. Les arthralgies ont disparu, mais non l'éruption purpurique.

Cette éruption consiste en : ecchymoses papuleuses, de couleur rouge violacée, persistantes à la vitropression, indolore et non prurigineuse; pétéchies; vibices très nettes.

De topographie symétrique, elle couvre la face postérieure des deux coudes sous forme d'ecchymoses qu'on retrouve aussi aux genoux, la face antérieure des avant-bras, les bras, les épaules et les fosses sus et sous-épineuses. Il y a aussi quelques rares éléments sur la partie antérieure du thorax.

Les poumons sont normaux.

Le cœur fait entendre à l'auscultation un souffle systolique

sus et endo-apexien qui, s'étant très atténué par la suite, doit être considéré comme anorganique.

La tension artérielle est à 11-6 le 21 mai, à 13-8 le 22.

L'abdomen est douloureux, la douleur est plus diffuse, plus nette au creux épigastrique.

Les réflexes tendineux et pupillaires sont normaux.

Dans les urines, ni sucre, ni albumine.

Signes hématologiques : temps de coagulation : 12 minutes; temps de saignement : 2 minutes et demie; pas de signes du lacet, caillot rétractile.

Pas d'herpès, pas de subictère, pas de malformation dentaire, ni palatine. Quelques taches purpuriques sur les amygdales.

Antécédents. — Oreillons dans l'enfance, épistaxis et gingivorragies faciles. Première règle à l'âge de 13 ans et demi. Les règles auraient dû paraître le 22 mai, sont toujours venues irrégulièrement. Aucun séjour aux colonies. Deux frères morts : l'un à 18 ans, de tuberculose pulmonaire; l'autre, dans l'enfance. Un troisième frère et les parents sont bien portants.

Au cours de cette maladie, qui devait se terminer six mois plus tard par la mort, la teinte rénale, soupçonnée dès l'entrée du fait de l'albuminurie, ne tarda pas à prendre de jour en jour une importance croissante et à dominer rapidement le tableau clinique.

Le 23 mai, les résultats de la numération globulaire sont : hématies : 3.520.000; leucocytes : 18.300; polynucléaires : 94; éosinophiles : 0; grands mono : 1; moyens mono : 2; lympho : 3; hémato blasts : 215.000.

24 mai. — L'albuminurie est de 2 gr.

Le 26 mai, vomissements dans la nuit. L'albuminurie est de 3 gr. 15.

Le 27 *mai*, diurèse : 500; albumine : 1 gr.; urée sang : 0,90; concentration : 35,50; débit : 29,21; phénol : 45; K : 0,124. Culot urinaire : nombreuses hématies, rares leucocytes, cylindres granuleux présents.

Le 29 *mai*, poussée pétéchiale aux deux pieds. Albuminurie à 13 gr. Oligurie à 500 cc. Pas d'œdème. Meyer + dans les urines. Urée sanguine : 0,65. Chl. plasmatique : 3,19. Chl. glob. : 1,42. PH. sanguin : 7,38. RA : 56,65.

Le 31 *mai*, selles noires.

Le 1^{er} *juin* : G. R. : 3.200.000. G. B. : 12.700; Hématoblastes : 196.000. Polyneutrophiles : 92. Grands mono : 1. Moy. mono : 4. Formes de transition : 2. Lymphocytes : 1.

Scarification d'un élément purpurique de l'avant-bras, examen de la sérosité recueillie, éléments sanguins, pas de microbes. Pas de spirochetes dans les urines.

3. — Apparition d'un léger œdème malléolaire. Douleur médiane prenant tout l'épigastre et la région péri-ombilicale. Douleur épigastrique violente. Pas de contractions. Traitement : compresses laudanisées, un demi-mgr. d'atropine en sous-cut. Réflexe oculo-cardiaque présenté pendant les crises douloureuses : 1^o 114-30, 2^o 100-52, 3^o 88-40, 4^o 72-52, 5^o 102-84. Les 3^o, 4^o et 5^o épreuves sont faites dix minutes après atropine.

Urée : 0,90. Chl. plasm. : 3 gr. 26. Chl. glob. : 1 gr. 63. pH : 7,37. RA : 47 vol. 2.

Résultat de l'ensemencement de la gorge :

1^o Staphylos dorés en petite quantité;

2^o Chaînettes Gram+, de très petits cocci ressemblant à des streptos, en petite quantité;

3° Surtout des éléments Gram, +, diplocoques urine : culot de sédimentation, très nombreux cylindres Hyalins, éléments cellulaires. G. R. + et G. B. +.

4. — Apparition de taches purpuriques, lenticulaires, typiques sur tout l'abdomen. Douleur diffuse, plus nette dans la région stomacale et la fosse iliaque gauche. Albumine : 10 gr.

5. — Bon état général. Albumine : 9 gr.

6. — Albumine : 4 gr. Le lendemain, elle est de 16 gr.

8. — On donne 2 gr. de sel per os.

9. — Albumine : 8 gr. On donne encore 2 gr. de sel, ainsi que le lendemain.

11. — 3 gr. de sel. Légère poussée pétéchiale à la face dorsale de chaque pied.

12. — 3 gr. de sel. Poussée pétéchiale à la face postérieure des membres supérieurs.

13. — Urée sanguine : 0,60. R. A. : 56,7. Chl. plasm : 3,621. Chl. glob. : 0,426 par litre de sang, 1,948 par litre de sérum. Nacl urinaire : 2,106.

14. — 3 gr. de sel. 3 gr. de CaCl_2 . Léger œdème de la face.

15. — Suppression du sel. 3 gr. de CaCl_2 . Albumine : 10 gr.

16. — CaCl_2 . Albumine : 15 gr.

17. — 3 gr. de CaCl_2 . Oligurie : 750 cc.

18. — CaCl_2 . Urines : 500 cc.

19. — CaCl_2 . Œdème marqué de la face et des membres inférieurs. Douleurs épigastriques plus ou moins vives. Sur l'abdomen on constate, à trois travers de doigts, à droite de l'ombilic, l'existence de quelques éléments d'un type suivant : zone de desquamation de la grandeur d'une pièce de un sou à contour arrondi ovolaire, le centre est de couleur normale; la périphérie,

où demeurent attachées les squames, est marquée par un liseré rouge non surélevé, non prurigineux.

La vitro-pressure de ce liseré laisse voir qu'il ne s'agit pas uniquement d'érythème, mais qu'il existe aussi un fin piqueté purpurique. Des éléments de cet ordre sont retrouvés uniquement sur l'abdomen. Il y en a deux dans la région de l'hypochondre droit, quatre dans celle de l'hypochondre gauche. Ces derniers semblent à un stade évolutif plus avancé et le liseré rouge n'existe plus que par place.

P. H. sanguin : 7,37. R. A. : 54,8. Chl. plasm. : 3,621. Chl. glob. : 0,603 par litre de sang, 1 gr. 93 par litre de globules. Urée sanguine : 0,39; 14 gr. pour 1.000 et 7 gr. par vol. Nacl urin : 4,446 pour 1.000. Réfractométrie : 76,3. Azote non protéique :
Sérine
0,28. Alb. tot. : 76. Sérine : 33,2. Globulines : 42,8.

Globuline
= 0,75. Culot urinaire : nombreuses hématies, leucocytes, rares cristaux d'acide urique, pas de cylindres granuleux. Pas de spirilles.

20. — Urines : 30 cc. en 70 minutes. Phénol : 25. Urée sang : 0,40. Débit : 6,13. 500 gr. jour. Poids : 50 k. Concentration : 10 gr. K : 0,15. Suppression du Cacl². Théobromine : 1 gr.

21. — L'œdème persiste au moins aussi accentué, sinon plus, que la veille. Oligurie à 250. Vomissements peu abondants la nuit. Douleurs épigastriques sourdes. Constipation.

22. — Même état. Urines : 1.000 cc.

23. — Urines : 250. Poids : 48 k. 900. Amélioration.

24. — La bouffissure de la face a presque disparu. Boule d'œdème : 3 minutes.

25. — La desquamation furfuracée, en lambeaux minimes sur l'abdomen et les cuisses, est totalement disparue.

26. — Urines recueillies aseptiquement : culot de centrifugation abondant, nombreuses hématies, leucocytes, nombreux germes peu mobiles. Culture : bâtonnets Gram négatif. Après identification, il s'agit de colibacilles. Pas de corps bi-réfringents.

29. — Urée sang : 0,45. Chl. plasm. : 3,49. Chl. glob. : 1,91 par litre de globules, 0,38 par litre de sang. Pression en CO² : 36 mm. P. H. sang : 7,35. R. A. : 54,8. Alb. tot. : 47. Sérine : 14,7.

Sérine
Glob. : 32,3. $\frac{\text{Sérine}}{\text{Globuline}} = 0,45$. Réfractométrie : 48,1. Lipoides totaux : 8,9 pour 1000. Cholestérolémie : 1,66. Urines : 36 cc. Nacl. ur. : 1,056. Urée ur. : 10 gr. 50. Sédimentation des urines : nombreuses hématies, nombreux leucos, présence de cylindres granuleux (très rares et petits).

30. — Poussée pétéchiiale un peu papuleuse et rose brun à la face postérieure de l'avant-bras droit et un peu à gauche. Sur l'abdomen, très légère teinte rose pâle en réseau à fine maille. Desquamation furfuracée abdominale. Œdème très marqué des membres inférieurs. Pétéchies nettes à la face palmaire de chaque main et à la racine de chaque orteil. Poids : 48 k. 500.

5 juillet. — Albuminurie : 7 gr. 95 par jour. Diurèse : 750 cc.

7. — R. Meyer positif dans les urines.

9. — Température 38°8. Œdème léger des mains et des avant-bras. Apparition à la face postérieure des avant-bras d'une éruption purpurique en piquetée et en nappe rouge rosée, non prurégineuse. Sur le thorax et l'abdomen, érythème net rose pâle. A la fesse gauche est apparu un petit furoncle.

18. — Albuminurie : 1 gr. 75 par jour. Diurèse : 750 cc.

11. — Sédimentation des urines, leucocytes abondants, hématies nombreuses, pas de cylindres.

1^{er} août. — R. Meyer légèrement positif dans les urines.

R. A. : 52,1. Urée sang : 0,42. Chl. plasm. : 3,692. Chl. glob. : 0,355 par litre de sang, 1,553 par litre de glob. Vol. urines par 24 h. : 1.000 cc. Urée urinaire : de concentration égale à 4,50. Nacl urinaire : 1,237 pour 1.000.

10. — Urée sanguine : 0,58. Diurèse : 250 cc.

Sort de l'hôpital le 9 septembre, puis revient le 17 octobre pour inappétance, toux incessante. Pas d'éruption purpurique depuis le départ de l'hôpital. Actuellement, quelques étourdissements, nausées, mouches volantes, fourmis dans les jambes, essoufflement au moindre mouvement. TA : 13-9. Œdème blanc et dur qui a considérablement augmenté. Il distend les péguments et s'accompagne de vergetures sur les cuisses et l'abdomen. En deux mois et demi, le poids de la malade a augmenté de 8 kilos.

18 octobre. — Recherche des B. K. négative.

19. — Urée sanguine : 1,98. A partir de cette date, l'état de la malade va progressivement s'aggraver.

20. — Une nouvelle analyse donne : R. A. : 38,5. Urines de 24 heures : 750 cc. Urée sanguine : 1,61 au xanthidrol, 1,98 à
Sérine
trie : 58,8. Alb. totales : 62. Sérine : 24,6. Globuline : 37. Globuline
= 0,65. Az. résiduel : 0,38. Urée urinaire : 11, pour 1.000. Nacl urinaire : 0,619. Az. non protéique : 1,13.

21. — Albuminurie : par litre : 0,625; par vol. : 4.812.

25. — Urée sanguine : 1,95. pH : 7,20. pH urinaire : 6,2.
R. A. : 45,6.

4 novembre. — Urée sanguine : 0,90. Chlore plasm : 3,976. Chlore glob. : 1,98. R. A. : 43,7. P. H. : 7,37. Vol. des urines de 24 heures : 1.000. Urée urinaire : 5,75 par 1.000. Nacl urinaire : 5,265 par vol. et pour 1.000.

6. — Dans la soirée, œdème subaigu du poumon typique.

Bâles crépitants fins aux deux bases. Saignée de 400 gr. Urines : 1.000.

7. — Urée sanguine : 0,80.

15. — Urée sanguine : 1 gr. 15.

23. — Urée sanguine : 1,35 (hypobr.), 1,01 (xanth.). Azote total : 0,93. Az. résiduel : 0,46. Chlore plasm. : 3,69. Chlore glob. : 1,61. pH : 7,31. CO² alvéolaire : 36,2. RA : 44,5. Lipidémie : 10,56. Cholestérolémie : 1,50.

Dans la nuit du 8 au 9, dyspnée nocturne et insomnie.

Les 24, 25 et 26, on donna 0,25 d'extrait thyroïdien. Le 27, 0,10.

27. — Dyspnée vive et soudaine.

28 et 29. — 0,05 d'extrait thyroïdien. Mais le pouls s'accélérait, l'insomnie, l'énervement, la diarrhée, la céphalée survenant, aussitôt on cesse cette médication.

2 décembre. — Sang : urée 1,50. Chl. plasm. : 3,69. Chl. glob. : 1,94.

4. — Saignée de 250 car., poussée de dyspnée paroxystique.

6. — Nouvelle saignée de 250. D'autre part, la température, qui oscillait entre 37°5 et 38°, montre à 39°2, puis à 39°8, pour se maintenir pendant les trois jours suivants à 39°. Volume des urines : 250. NaCl : 0,936 pour 1.000. Sédimentation des urines : nombreux cristaux, leucocytes abondants, rares hématies, pas de cylindres.

Sang : urée 1 gr. 80. Chlore plasmatique : 3,69. Chlore glob. : 1,67.

Le même jour, un examen du liquide œdème donne les résultats suivants : urée 1,80; chlore 3,97.

Il y a donc plus de chlore dans le liquide d'œdème que dans le plasma.

9. — NaCl urinaire : 1,638 pour 1.000, 0,409 par volume : volume de 24 heures : 250.

10. — Forte inflammation à la cuisse droite.

12. — Recherche du B. K. négative dans les urines.

14. — Compresse humides sur la cuisse droite.

16. — La parole est difficile. Paralysie du bras gauche. Douleurs de l'abdomen et de la racine des cuisses ayant coïncidé avec l'apparition de nouvelles vergetures sur l'abdomen et la racine des cuisses est très douloureuse. A l'auscultation : le cœur est sourd, rapide, pas de frottement, Polypnée avec dyspnée. Gros œdème mou. Signe du godet très marqué du membre supérieur droit prenant le coude et remontant à la moitié du bras et descendant jusqu'au poignet. La malade conservait ce membre en demi-flexion le long du corps, le coude étant sur un plan inférieur à celui du membre opposé.

18. — Au matin, la malade mourut.

Autopsie. — Cerveau normal.

Poumons : œdème diffus, pas de signe de tuberculose nette. Petits foyers de broncho-pneumonie aux deux bases. Pas d'adhérence, pas d'épanchement. Poids : 1.080 gr.

Cœur : poids 310 gr. Liquide jaune verdâtre dans la cavité péricardique (150 cc. environ), trouble, granulations rapeuses au toucher. Cœur ferme avec trainées rougeâtres et granulations blanches, rugueuses au toucher, de la dimension d'une tête d'épingle. Valvules d'aspect normal. Placards de péricardite.

Abdomen : ascite peu abondante, citrine, pas de granulation ni d'adénopathie.

Foie : mou, gras, jaune pâle. Epreuve de l'iode négative. Volume normal. Poids : 1.350 gr.

Rate : 110 gr. Sensiblement normale.

Pancréas : très selereux.

Reins : petits, blancs, non décapsulables, couverts de cicatrices. Rein gauche : 90 gr. Rein droit : 95 gr.

Surrénales : normales. Poids : la gauche, 8 gr.; la droite, 10 gr.

Des prélèvements ont été effectués sur les ovaires, la thyroïde, la moelle costale, bien que ces organes aient paru normaux.

Au point de vue histologique, l'examen du myocarde, du corps thyroïde, de l'hypophyse, des surrénales ne montre rien d'anormal. Au contraire, des modifications importantes sont notées sur les coupes de rein, de foie, de rate, de poumon et de moelle osseuse.

CONCLUSIONS

1° La néphrite complice surtout les purpuras d'allure primitive et s'observe surtout chez l'enfant.

2° Cette néphrite est dans la plupart des cas une néphropathie hématurique avec œdèmes. la rétention azotée est tardive. Les signes cardiovasculaires sont très inconstants.

3° A côté de cette forme principales, on peut observer des néphropathies simples albuminuriques, des formes avec albuminurie et œdèmes, des formes azotémiques pures, des formes mixtes œdémateuses avec azotémie dont nous apportons une observation.

4° L'évolution subaiguë est souvent sévère. L'œdème résiste à tous les traitements. La mort peut survenir en quelques mois.

5° Au point de vue humoral, nous avons observé dans notre cas des modifications portant à la fois sur le chlore, l'azote, les protides, les lipides et l'équilibre acidobasique.

6° Au point de vue anatomique il existait des lésions rénales de cytolyse et d'infiltration inflammatoire, ainsi que des lésions plus diffuses, portant notamment sur

le foie et les poumons, la rate, la moelle osseuse. Les lésions ressemblaient à celles que l'on observe dans certaines septicémies prolongées.

Vu : Le Doyen :

G. ROUSSY.

Vu : Le Président :

M. RATHERY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- BARTHEZ et SANNÉ. *Maladies des enfants* (Article : Purpura).
- British Journal of Urology*, 1930.
- CABOT. *N. J. of Méd.*, 21 janvier 1932.
- CHAPRON. Thèse Paris, 1900.
- DECHAMBRE. *Dictionnaire Dechambre* (Article : Purpura).
- DÉLÉARDE et MONNIER. La néphrite, complication du purpura rhumatoïde. *Echo méd. du Nord*, 1^{er} janv. 1911.
- FERRIER. *Province médicale*, Lyon, 1896.
- L. FEUILLASTRE. *L'allergie dans les purpuras rhumatoïdes*. Thèse Paris, 1933.
- FONTANIÉ. Thèse Paris, 1902-1903.
- GRISOLLE. *Traité de pathologie interne*.
- HAYEM Georges. *Leçons sur les maladies du sang*.
- HUTINEL. *Traité des maladies des enfants*, tomes II et III.
- *Traité des maladies des enfants*, tome II, p. 437.
- Les néphrites dans le purpura. *Gazette des Hôpitaux*, 8 décembre 1910.
- †† *La pédiatrie pratique*, 1911.
- †† *La clinique de Paris*, 1913.
- ISCHWALL. Thèse de Paris, 1926.
- Journal médical français*. Chloruration et déchloruration en thérapeutique, déc. 1933.

FRANK KIDD. *The Lancet*. Purpura of the urinary tract, 5 mai 1928.

Les Archives des maladies du cœur et du sang.

Le Sang, depuis 1927.

A. LIPPMANN. *Deutsche Med. Wochenschrift*, 1912.

MANTEL. Le purpura exanthématique. *Archives des maladies des enfants*, 1905.

MARFAN. *Traité des maladies de l'enfance*, tome II et IV.

MARTIN DE GIMARD. Thèse de Paris, 1889.

MARINI. *Gazzetta de Ospitali de Milano*, 1905, 1^{er} semestre.

MILTON MILLER. *Archiv's of Pediatrics*, juin 1904.

MOLLIÈRE. Etude clinique sur le purpura. *Annales de dermatologie*, 1887.

MOUSSOUS. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, IX, 1891.

NOBÉCOURT. *Bull. Méd.*, 13 sept. 1919.

NOBÉCOURT et TIXIER. *Société médicale des Hôpitaux*, 22 avril 1910.

ODDO et OLMER. *Archives générales de médecine*, février-mars 1900.

W. OSLER. *British-Med. Journal*, 7 mars 1914.

The American Journal, déc. 1895.

PÂSTEUR VALÉRY-RADOT. *Bull. et mém. Soc. méd. des Hôpitaux*, 3 juil. 1913.

L. RAMOND. *Presse médicale*, n° 7, sept. 1929.

RATHERY. *Les maladies des reins et leur traitement*, 1930.

Presse médicale (Essai de classification des néphrites, par Rathery et X...), 15 mars 1934.

RENAULT. *Traité des maladies de l'enfance* du professeur Grancher, Article Purpura.

- RIEUX. *Traité d'Hématologie clinique*, 1924.
- ROUX E. *Contribution à l'étude des néphrites au cours du purpura*, Thèse Paris, 1911.
- SIMON. Purpuras primitifs de l'Enfance. *Gazette des Hôpitaux*, 1904.
- VALVASSORI PÉRONI *La Pediatria*, n° 6. *Tribuna medica de Milano*, 1898.
- VIEILLARD. Thèse Paris, 1908.
- VIGNEROT. Thèse Paris, 1890-91.
- VILLERS. Thèse de Gottingue, 1901.
- WILLIAM OSLER. *The American Journal*, décembre 1895.
- WALTER K. HUNTER. *The Lancet*. *An address on Purpura*, 29 décembre 1928.
- P.-E. WEILL. *Maladies du Sang*. Collect. Besançon, 1926.
- WOLF et BRUNET. *Archives de Dermato et Syphiligraphie*, 1928.
- WOLLBRACHT. *Wiener klinische wochenschrift*, 1899, n° 28. Résumée in *Revue mensuelle des maladies de l'Enfance*, 1900.
-

TABLE DES MATIERES

	Page
Introduction	9
Historique	10
Symptomatologie, évolution et pronostic.....	15
Anatomie pathologique	24
Diagnostic	29
Etiologie	33
Pathogénie	35
Traitement	38
Observations de la littérature	41
Observation du service de M. le P ^r Rathery.....	116
Conclusions	126
Bibliographie	128

